UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 79

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ETIOLOGIQUE DE

L'HÉMIPLÉGIE INFANTILE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 19 Décembre 1934

PAR

Marie-Albert-Jean LACOMBE

Elève du Service de Santé de la Marine.
Né le 1er février 1909, à Poitiers (Vienne)

Examinateurs de la Thèse	MM. DUPÉRIÉ, professeur	*Président.*
	CRUCHET, professeur	*Juges*
	DE GRAILLY, agregé........ ...	*Juges*
	FONTAN, agrégé	*Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 79

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ETIOLOGIQUE

DE

L'HÉMIPLÉGIE INFANTILE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 19 Décembre 1934

PAR

Marie-Albert-Jean LACOMBE

Elève du Service de Santé de la Marine.

Né le 1er février 1909, à Poitiers (Vienne)

Examinateurs de la Thèse	MM. DUPÉRIÉ, professeur	*Président.*
	CRUCHET, professeur	*Juges*
	DE GRAILLY, agregé........ ...	*Juges*
	FONTAN, agrégé	*Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

—

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen .... M. MAURIAC
Assesseur .... M. GUYOT
Doyen honoraire .... M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZÈS.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY.
Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Clinique dentaire	CAVALIÉ.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique) PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	DUBECQ.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FABRE.
Médecine générale	DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN

	MM.
Chirurgie générale	CHARRIER. LOUBAT.
Obstétrique	RIVIÈRE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Physiologie	FABRE
Médecine opératoire	PAPIN
Accouchements	PERY.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.

	MM.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé
Puériculture	FAUGÈRE
Pharmacie chimique	VITTE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes .... MM. N

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE J. ANDRIEUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A qui je dois tant.

A MA MERE

A MA FEMME

A MES FILLES NICOLE ET FRANÇOISE

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BELLES-SŒURS — A MON BEAU-FRERE

A MES AMIS

A Monsieur le Médecin Général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Médecin en chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE BORDEAUX

Stage :

Monsieur le Professeur PAPIN

Monsieur le Professeur MICHELEAU

Externat :

Monsieur le Docteur CHARBONNEL

Monsieur le Professeur BEGOUIN

Monsieur le Professeur PETGES

Monsieur le Professeur SABRAZES

Monsieur le Docteur LEFEVRE

Monsieur le Professeur CRUCHET

Monsieur le Professeur DUPERIE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPERIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

AVANT-PROPOS

L'hémiplégie infantile a déjà fait l'objet de nombreux travaux. De 1827 à nos jours les auteurs français et étrangers se sont attachés résolument à son étude.

Ainsi, ont pu être déterminés d'une façon précise, ses caractères cliniques primordiaux, et souvent, les lésions encéphaliques qui sont à leur origine. Mais il est un chapitre où les progrès ont peut-être été plus lents et les discussions plus vives : c'est celui de l'étiologie.

Celle-ci est en effet fort diverse ; et certaines causes acceptées volontiers par les uns, sont rejetées par les autres ou admises avec les plus extrêmes réserves.

La question est d'importance. Car de la connaissance exacte de la cause dépend le traitement qui permettra, sinon la guérison complète, du moins une amélioration notable, évitant ainsi à l'enfant atteint de cette affection une infirmité gênante pour le reste de ses jours.

Nous n'avons nullement la prétention d'apporter ici une solution définitive à ce problème étiologique. La médecine se prête peu à de telles solutions. Notre faible compétence et notre inexpérience ne nous en laissent pas la liberté. Il faudrait pour cela un travail de plus longue haleine et des moyens d'investigation plus fidèles que ceux dont nous pouvons disposer dans l'état actuel de nos connaissances. Nous bornerons donc notre ambition à apporter ici, un ensemble de faits, qui, rapprochés de ceux déjà connus, sont susceptibles d'étayer notre opinion et de faire un peu plus de lumière, sur certains points de la question demeurés encore bien obscurs.

Nous nous proposons de passer une revue générale des diverses causes de l'hémiplégie infantile, en nous attachant plus particulièrement à celles qui nous semblent tenir un rôle prépondérant ou présenter un intérêt d'actualité. Ce faisant, nous espérons répondre, dans une mesure malheureusement bien faible, à la confiance que nous a témoignée notre maître, le Professeur Dupérié, en nous proposant ce travail.

Ce dernier aura à nos yeux, à défaut d'autres, le grand mérite de nous permettre un acte public de gratitude envers nos maîtres à la Faculté et dans les Hôpitaux de Bordeaux. Ils ont été pour nous les guides les plus précieux ; nous ne méconnaîtrons jamais la dette que nous avons contractée envers eux.

Mais c'est particulièrement à M. le Professeur Dupérié que vont nos plus vifs remerciements. Pendant notre stage d'externe dans son service nous avons pu apprécier de plus près les bienfaits de son enseignement.

Nous n'oublierons pas non plus l'aide bienveillante qu'il nous a toujours accordée. Il a bien voulu mettre entre nos mains la plupart des documents inédits sur lesquels s'appuie notre argumentation, nous lui en exprimons notre sincère reconnaissance.

Nous remercions aussi bien sincèrement MM. les Docteurs Boisserie-Lacroix et R. Guérin qui ont eu l'amabilité de nous communiquer d'intéressantes observations.

DEFINITION

Pour P. Marie l'hémiplégie infantile, encore appelée hémiplégie spasmodique ou cérébrale infantile, jouit d'une individualité clinique bien déterminée.

« C'est une expression symptomatique semblant fonction de trois facteurs principaux » :

1° *l'âge* qui est l'élément indispensable. En effet c'est de la précocité de l'affection frappant un cerveau en pleine évolution et un organisme en pleine croissance que dépendent les symptômes les plus caractéristiques de l'hémiplégie infantile.

2° *La participation de l'écorce aux lésions* indépendamment de leur nature et de leur localisation étroite.

3° Enfin il admet qu'il faille un *laps de temps* suffisant permettant à la symptomatologie d'aboutir à son complet épanouissement.

On pourrait à la rigueur en ajouter un quatrième : la diffusion des lésions qui se traduit dans le tableau clinique par la diversité extrême des symptômes.

Quant à nous, nous prendrons ce terme d'hémiplégie infantile dans un sens plus large. Pierre Marie, dans sa définition, avait en vue l'hémiplégie, dont les lésions, arrivées à leur point culminant, n'avaient guère de chances de se modifier.

Il éliminait ainsi « l'hémiplégie chez les enfants », pouvant survenir à l'occasion de n'importe quelle maladie (méningite tuberculeuse, tubercule ou tumeur cérébrale,

etc...). C'est pourquoi, nous proposant de faire ici une revue des causes principales d'hémiplégie infantile, nous préférons le terme d'hémiplégie cérébrale, qui ne préjuge pas de la symptomatologie.

Au point de vue clinique P. Marie distingue 2 types : un *type* A caractérisé : par l'intensité de la paralysie et de la contracture, des réflexes tendineux avec Babinski positif, de l'atrophie et des troubles psychiques, et par la fréquence de l'épilepsie.

Un *type* B, dans lequel tous les symptômes précédents sont très atténués ou inexistants, avec parfois des mouvements choréiques et athétosiques.

Entre ces 2 types fondamentaux, évidemment fort schématiques, tous les intermédiaires peuvent se loger.

Freud et Rie trouvèrent la contracture absente 6 fois sur 35 observations. Long à l'examen de 36 hémiplégiques ne la rencontrait que chez 15 d'entre eux.

Les réflexes tendineux sont parfois abolis du côté paralysé (P. Marie, Long et Lebée), parfois même des deux côtés (Souques, Long et Lebée). Tout ceci indique une intensité plus ou moins grande des lésions.

Souvent aussi les caractères fondamentaux s'allient à des syndromes très divers.

L'hémiplégie infantile a été vue associée à des syndromes d'acétonemies (Babonneix et Lhermitte) à des états myopathiques, obésité, lipomatose diffuse, syndrome adiposo génital, etc...

L'existence de syndromes extra-pyramidaux a été aussi notée, tels que, troubles du tonus musculaire, chorée, athétose.

Tout ceci indique la grande diffusion des lésions pouvant relever d'une étiologie différente ou traduire une localisation de l'affection causale.

Nous voyons par là que le tableau clinique, s'il est parfois assez simple, prend souvent une grande complexité. Nous ne pouvons ici qu'en tracer un rapide aperçu.

HISTORIQUE

Quand nous examinons l'ensemble des travaux qui ont été consacrés, *en France,* à l'étude de l'hémiplégie infantile, nous voyons qu'il est possible de délimiter schématiquement trois périodes.

Une première période anatomo-pathologique. Une deuxième période clinique. Enfin une troisième période étiologique.

La *première période* ne commence qu'à une date relativement récente. Cependant, l'hémiplégie infantile était connue depuis fort longtemps ; nous n'en avons pas de preuve plus démonstrative, nous dit Charcot, que le célèbre tableau du « Pied bot » de Ribera (1588-1656). Cependant, aucune étude méthodique sur cette question, ne fut entreprise avant le début du siècle dernier.

Le premier pas fait dans cette voie, est représenté par le travail de Cazauvielh (1827) « sur l'agénésie cérébrale et la paralysie congénitale ». Il note les caractères cliniques dominants et a le premier l'idée de relier les paralysies, les contractures, les atrophies des membres rencontrées dans le bas âge, aux lésions encéphaliques en foyer, qu'il a constatées à l'autopsie.

Ces lésions sont considérées par lui comme un arrêt du développement qu'il appelle « agénésie ».

Cette première impulsion donnée, toute une série de travaux va éclore, qui développeront et préciseront la plupart des idées contenues en germe dans le travail princeps de Cazauvielh.

C'est Breschet qui en 1831 vient confirmer les données de Cazauvielh, mais il ne semble pas tenir compte de l'opinion de Dugès, qui, en 1826, voulait que l'encéphalite jouât un rôle important dans le déterminisme de l'hémiplégie infantile.

Cruveilhier, dans son Atlas, fait une description minutieuse des lésions, et tente d'en établir une classification.

Lallemand (1834) reprend les théories de Dugès et démontre, à l'appui d'un grand nombre de cas, qu'il ne s'agit pas d'un arrêt du développement mais d'un véritable processus inflammatoire.

Turner (1856) étudie l'atrophie croisée du cervelet par rapport à l'atrophie cérébrale, et en établit la fréquence.

Jusque là, aucune œuvre d'ensemble n'avait été faite. C'est Cotard en 1868 qui réunit les documents épars et qui trace de l'affection une description clinique et anatomo-pathologique.

Si dans cette première période ce fut surtout l'étude des lésions qui retint l'attention des auteurs, dans *la période suivante,* bien que l'anatomie pathologique ne soit pas négligée, c'est *la clinique* qui occupe le premier plan.

C'est à l'école de la Salpétrière que l'on doit les principaux documents. En effet, sous l'inspiration de Charcot paraissent deux thèses : celle de Raymond (1876) sur l' « hémichorée » et celle d'Oulmont (1878) sur « l'hémiathétose ».

Peu à peu le relief clinique de l'hémiplégie infantile s'accuse. Bourneville (1878) et ses élèves Wuillamier (1882), Retrouvey, Brissaud, en détaillent les particularités.

Leurs études portent principalement sur l'épilepsie qui accompagne souvent l'hémiplégie et dont ils mettent en évidence les caractères si singuliers. Ensuite viennent les travaux de P. Marie et Jendrassik en 1885. En 1888 paraît l'article de P. Marie dans le dictionnaire Dechambre. Il trace de l'hémiplégie infantile un tableau d'ensemble, passant en revue l'étiologie, décrivant les lésions et mettant

au point les caractères cliniques d'une façon complète et à peu près définitive.

Cependant, l'*étiologie,* si elle n'avait pas été tout à fait négligée jusque là, était restée un peu dans l'ombre et c'est elle qui vient maintenant au premier plan des préoccupations.

On connaissait les lésions, on en a décrit les symptomes mais l'établissement d'un traitement effectif réclamait la connaissance exacte des causes. C'est leur étude qui va dominer la troisième période.

Nous avons déjà vu que Lallemand 1834) faisait jouer un rôle aux inflammations. Cotard en 1858 mentionnait l'influence de certaines infections. Leur rôle est généralement reconnu à l'origine de l'hémiplégie ; les travaux de Little attirent, cependant, l'attention du côté du traumatisme obstétrical, alors que P. Marie (1885) penche nettement pour l'origine infectieuse de l'hémiplégie ; Richardière, à la même époque, semble accorder une grande importance à l'hérédité neuro-pathologique. Néanmoins beaucoup de cas d'hémiplégie restent sans étiologie déterminée ; c'est alors que le débat est dominé par la notion d'hérédo-syphilis.

Fournier en 1886, le premier s'engage résolument dans cette voie. Les observations sont nombreuses et plus ou moins démonstratives.

Massol (1897) confirme les travaux de Fournier.

En 1909, Savy, dans un mémoire sur l'hémiplégie infantile consécutive aux artérites syphilitiques, apporte un nouvel argument en faveur de l'hérédo-syphilis.

Puis viennent les importants travaux de Babonneix et de ses élèves Behmoiran (1914), Widiez (1928) qui se font les chauds partisans de cette dernière étiologie.

Entre temps, le rôle des diverses infections, avait été précisé celui de la diphtérie par Mollet (1914), de la scarlatine, par Gouget et Pellissier (1909), Meyer (1914).

A l'*étranger* l'hémiplégie ne semble pas avoir fait l'objet de travaux aussi nombreux, tout au moins au début.

En Angleterre on peut signaler les mémoires de Robert-Boyd sur l' « atrophie du cerveau ». Puis ceux de Ross, Samuel Gee, Abersrombie, Hadden, enfin les mémoires de Rolleston (1908-1927) qui étudie particulièrement les hémiplégies de nature infectieuse.

Aux Etats-Unis, Hammond reprend en 1878 l'étude de l'athétose ; Mac-Nutt en 1885 publie l'examen microscopique d'un cas d'atrophie cérébrale, fait assez rare à l'époque.

Weir-Mitchell précise les rapports de l'hémiplégie avec la chorée.

Ford et Schaffer (1917) établissent l'importance des lésions cardio-vasculaires dans la production des hémiplégies consécutives aux maladies infectieuses.

Le premier travail connu en Allemagne date de 1842 ; c'est la thèse inaugurale de Henoch de « Atrophia Cerebri ». En 1860, Heine lui donne le nom de « Hemiplegia spastica cerebralis ». Après une longue période de silence Kundrat (1882) apporte dans ses mémoires de nombreux documents anatomo-pathologiques.

Strumpell (1884) soutient la nature infectieuse de la maladie et propose le nom de « poliencephalite aiguë ».

Puis paraissent successivement, les travaux de Bernhardt 1885, De Wallanberg 1886, Kast. Le travail dominant est celui de Freud (1897) dans l'encyclopédie de Nothnagel.

Par la suite Königs, Vogt publient d'intéressants mémoires.

A Stockholm M. Nils Silverskiöld (1924) établit une intéressante statistique.

Les Italiens s'appliquent surtout à fouiller l'étiologie... notons les travaux de Vaglio (1920), Nasso (1924).

ETIOLOGIE

Généralités

L'hémiplégie infantile peut relever des causes les plus diverses et succéder aux lésions les plus variées. De fait nul syndrome n'a à sa base une étiologie aussi riche.

La fragilité du cerveau de l'enfant en est sans doute la raison. Tel un tendre et mol argile que la moindre pression déforme, il se laisse impressionner par la plus légère atteinte et en conserve souvent des traces indélébiles.

Sexe. — Les deux sexes semblent à peu près également affectés par l'hémiplégie. D'après la statistique de Wallemberg, 89 cas appartiennent au sexe féminin contre 71 au sexe masculin.

Age. — C'est dans le tout jeune âge qu'elle débute habituellement. Les grandes statistiques d'Osler, Wallenberg, Gaudard, Sachs, Gowers, Freud et Rie en font foi. Sur 160 observations, Wallenberg a trouvé que dans 19 l'affection était congénitale, 35 fois le début avait eu lieu dans la première année, 29 fois dans la 2e, 17 fois dans la 3e, 9 fois dans la 4e, etc...

Strumpell donne les chiffres suivants : sur 24 cas, 7 s'étaient produits avant la fin de la première année, 8 entre 1 et 2 ans, 4 entre 2 et 3 ans.

Babonneix, sur 17 cas d'hémiplégie d'origine hérédo-syphilitique en rapportait 8 de moins de 3 ans.

Si nous parcourons la quinzaine d'observations que nous avons pu réunir, nous en trouvons 9 intéressant des enfants dont l'affection débute avant 3 ans.

Tous les auteurs sont donc d'accord pour affirmer que l'hémiplégie infantile survient, pour les trois cinquièmes des cas, dans les trois premières années de la vie. Sa fréquence diminue ensuite rapidement jusqu'à l'âge de neuf ans. A partir de cet âge elle perd ses caractères particuliers pour ressembler à celle de l'adulte.

Nous envisagerons ici trois grandes causes à l'hémiplégie infantile : le traumatisme, et particulièrement le traumatisme obstétrical, les infections et enfin la syphilis.

Auparavant, nous nous arrêterons un court instant pour étudier certaines causes, plus ou moins accessoires, dont l'intérêt vient surtout de leur diversité. Elles semblent n'avoir qu'une action adjuvante.

A. *Causes prédisposantes.*

Fréquemment l'*hérédité neuro-pathologique* a été invoquée.

Joue-t-elle réellement le rôle important que certains se sont plu à lui accorder ? Richardière émettait l'opinion que, lorsque l'hémiplégie se produit avant deux ans, elle reconnaît le plus souvent comme cause l'hérédité nerveuse.

Bourneville et Wuillamier lui reconnaissent aussi une certaine influence.

Cependant la majorité des auteurs est aujourd'hui d'accord pour ne lui laisser qu'un rôle des plus restreint. S'il ne s'agit pas d'une hérédité homologue, comme le précise Wuillamier, il n'en est pas moins vrai qu'on rencontre souvent dans les antécédents héréditaires, les affections nerveuses les plus diverses : épilepsie, apoplexie, convulsions, chorée, hystérie, aliénation mentale, idiotie, suicide, etc...

La filiation de ces faits avec l'hémiplégie infantile n'a jamais pu être confirmée.

Une seule observation d'hémiplégie ayant atteint plusieurs membres de la même famille, a été rapportée par P. Marie, mais il s'agit là d'un cas unique et qui par le fait même perd beaucoup de sa valeur. « S'il est vrai que l'hérédité, comme cause prédisposante, peut avoir une importance notable, est-il juste de lui reconnaître la même valeur comme cause efficiente ? Nous ne le croyons pas... » (P. Marie).

D'autres faits ont été parfois notés dans les antécédents des petits malades. On a invoqué des causes dites « d'*ordre moral* » telles que les émotions violentes éprouvées par la mère durant la grossesse. On ne voit vraiment pas par quel mécanisme ces émotions maternelles peuvent jouer un rôle dans la dégénérescence du faisceau pyramidal. On a noté aussi la disproportion d'âge entre les parents, leur trop grand âge que nous relevons dans une de nos observations, la consanguinité, le traumatisme sur le ventre de la mère... Il s'agit le plus souvent de simples coïncidences. Mme Lévin dans sa thèse apporte un grand nombre de faits de ce genre, mais fréquemment on les trouve associés à d'autres antécédents pathologiques.

Aux faits précédemment énumérés, nous ajouterons l'*alcoolisme chronique* qui peut à lui seul troubler le développement du cerveau. On connaît le rôle capital qu'on lui fait jouer dans la genèse de l'épilepsie ; aussi ne doit-on pas s'étonner qu'il puisse favoriser chez l'enfant l'éclosion d'hémiplégie.

En définitive tous ces faits ne paraissent avoir qu'une influence localisatrice et adjuvante, si tant est qu'ils en aient une.

B. *Causes déterminantes.*

Sous ce titre nous envisagerons 3 groupes : *les traumatismes, les infections, la syphilis héréditaire.*

I. Les traumatismes.

Nous étudierons successivement le traumatisme obstetrical et le traumatisme post-natal.

A. Traumatisme obstetrical. — Les difficultés survenant au cours de l'accouchement semblent avoir une plus réelle importance, de nombreux auteurs y ont fréquemment recours pour expliquer l'origine de l'hémiplégie infantile. Signalée pour la première fois par Audry, la réalité de l'étiologie obstétricale de certains cas de rigidité spasmodique a été établie dans le travail fondamental de Little en 1826. Il attribue ces phénomènes spasmodiques « à un trouble survenu dans l'établissement de la respiration pulmonaire à la naissance ». Cette influence du traumatisme obstétrical a été regardée comme prépondérante ; mais un courant inverse s'est fait jour. Quelle place occupe-t-il actuellement dans l'étiologie de l'hémiplégie infantile ?

Il est un fait évident, même l'accouchement normal constitue pour la tête de l'enfant et pour son cerveau un très gros traumatisme. On sait en effet toutes les modifications que doit subir la tête dans son cheminement à travers la filiaire génitale, les compressions que doit subir le cerveau, qui, à cette époque de la vie est particulièrement fragile. Ceci suffirait déjà à expliquer l'existence de lésions vasculaires déterminant des hémorragies méningées ou cérébrales dans des accouchements même normaux.

Certains, dont Newmark ont supposés ces hémorragies très fréquentes dans l'accouchement normal, s'il en était ainsi nous serions tous plus ou moins affectés de tares cérébrales.

L'intérêt de ces données, est de faire admettre plus facilement la possibilité de lésions fréquentes à la suite de traumatismes minimes. Ainsi on les rencontre chez les primipares 16 fois sur 26 cas de paralysie congénitale dans la

statistique de Gowers). Lorsqu'il y a dystocie fœtale : présentation vicieuse (siège, épaule) circulaire du cordon, gemellarité, inertie utérine, bassin rétréci, chaque fois que l'on est obligé d'intervenir par version ou application de forceps, enfin on a fait entrer dans ce cadre l'accouchement prématuré.

Pour Little les troubles nerveux n'étaient pas dûs à l'altération de la substance nerveuse mais à l'asphyxie qui déterminerait des suffusions sanguines. Celles-ci se produiraient avec un mécanisme analogue à celui des taches de Tardieu que l'on observe en médecine légale dans la suffocation.

Dans les applications de forceps « le liquide céphalo-rachidien soumis à un excès de pression, exagère encore la compression, ou bien refoulé dans le rachis ne joue plus son rôle protecteur ».

Pour Couvelaire les lésions siègeraient toujours assez loin du point d'application du forceps. Les hémorragies se manifestent à l'intérieur du bulbe, dans les amygdales du cervelet et les parties les plus voisines des hémisphères cérébelleux, dans la moelle au niveau de la substance grise, en foyers multiples et disséminés.

La substance cérébrale ne serait intéressée que lorsqu'il y aurait attrition directe avec fracture du crâne.

En 1927 Waitz a étudié les lésions dans un grand nombre de cas d'enfants traumatisés, morts ou vivants, au moyen de la ponction lombaire.

Pour lui elles sont d'une extrême fréquence et il en décrit particulièrement 3 types : vasodilatation allant jusqu'à la formation d'anévrisme veineux, le sang ne circule plus, œdème séreux ou séro-albumineux, hémorragies.

Par la suite sous l'effet des réactions tissulaires au contact de l'albumine, se développe une véritable méningite aseptique, celle-ci entraîne des lésions destructrices qui

auront de graves conséquences et pourront être à l'origine de l'hémiplégie infantile.

Quelle est l'influence de ces lésions dans l'apparition du syndrome moteur spasmodique, et particulièrement hémiparalytique ? Doit-on admettre avec Little que la plupart des enfants atteints de troubles spasmodiques ont eu un traumatisme obstétrical à la naissance ?

P. Marie en 1892 battait déjà en brèche la conception de Little et n'accordait au traumatisme obstétrical qu'une influence relative. Aujourd'hui avec Couvelaire, Voron et Pigeaud en France ; Vogt en Allemagne, la majorité des auteurs considère que le traumatisme obstetrical, s'il peut agir à lui seul, n'est le plus souvent que l'occasion qui provoque la rupture de vaisseaux atteints de lésions préexistantes.

Les statistiques révèlent que les sequelles consécutives au traumatisme obstétrical, pour très réelles qu'elles soient n'en paraîssent pas moins assez rares. Il est vrai que la valeur de ces statistiques est elle-même relative et dépend pour beaucoup du critère sur lequel se base chaque auteur.

Celui que prend Mlle P. Huet : la mort apparente, semble le moins susceptible d'erreur.

Sur 471 cas d'idiotie dans la statistique de Mitchell (1862) 57 étaient considérés comme relevant du traumatisme obstétrical, soit 11,4 %.

Dans celle de Paul Tissier on en trouve 201 cas sur 900, soit 22 %, parmi ces 200 on note 53 prématurés, 12 forceps 140 asphyxies terminées par le forceps.

Dans celle de Mme Lévin la fréquence étiologique du traumatisme obstétrical est de 20 %. Il s'agit là de statistiques globales, intéressants toutes les séquelles paralytiques ou psychiques. Suivant le syndrome les proportions sont assez différentes.

Lantuejoul (thèse Paris 1921) montre que si dans l'ensemble le traumatisme obstétrical est un facteur étiolo-

gique relativement important, il ne détermine que rarement des lésions paralytiques.

Lage (in Marc Rivière) sur 5537 maladies de Little, incrimine le traumatisme dans 2 % des cas.

Sur 1471 nouveaux-nés de Waitz, 75 étaient nés en état de mort apparente, 10 n'avaient pu être ranimés, 16 étaient morts dans les premiers jours : donc mortalité de 28 %. Sur 53 survivants, on n'en retrouve que 10, qui tous, sauf un mort à 6 mois, étaient bien portants.

Enfin Paule Huet examine de 1925 à 1928, 127 enfants nés en état de mort aparente sur 1550 : donc 8 %.

Sur les 127, dans 46 cas on ne pouvait incriminer que le traumatisme.

Dans 11 il y avait eu traumatisme et naissance avant terme.

Dans 50 traumatisme et tare héréditaire ou congénitale (syphilis, alcoolisme).

Dans 20 la mort apparente était douteuse.

On trouve sur les 127 cas, 8 fois l'hémiplégie, soit 6,4 %.

Ces 8 % peuvent encore s'abaisser si on envisage les cas purs où le traumatisme seul doit être incriminé ; on arrive ainsi à 2,9 %.

Bernard Pitous (thèse Bordeaux 1931) étudie deux séries d'enfants, au total 43, nés en état de mort apparente, ayant présenté à la naissance un liquide céphalo-rachidien pathologique et sortis de l'hôpital en bonne santé. 30 ont été retrouvés, 28 d'entre eux étaient en parfait état, 2 présentaient : le 1er un retard psychomoteur, l'autre une maladie de Little.

De toutes ces statistiques on ne peut tirer de conclusions fermes ; il semble malgré tout que le traumatisme obstétrical pur, tout en étant une cause réelle d'encéphalopathie infantile, n'en est pas moins un facteur relativement rare.

Le Professeur Couvelaire a mis en évidence, le fait que chez les prématurés débiles, morts aussitôt après la nais-

sance, on ne trouve pas d'hémorragies. Elles existent seulement chez les enfants « morts plusieurs jours ou plusieurs semaines après un accouchement spontané et facile ».

D'autre part Ducrotoy a rapporté l'observation suivante: par suite de la souffrance du fœtus pendant la période d'extraction — application de forceps — mort de l'enfant pendant la période d'extraction — pas d'antécédents suspects connus. Poids de l'enfant : 3.220 grammes. Placenta : 620.

L'*autopsie* révèle l'existence de lésions hémorragiques intra et péribulbaires, méningées, péri-cérébrales et cérébelleuses très importantes. Le foie et la rate étaient augmentés de volume. Les méninges molles très épaissies étaient infiltrées de cellules embryonnaires, avec de nombreux vaisseaux à paroi épaissie. Les gaines péri-vasculaires de la région bulbaire sont infiltrées de cellules embryonnaires. Toutes lésions que le traumatisme seul ne pouvait expliquer.

Disons en passant que le forceps ne doit pas toujours être incriminé, car c'est souvent l'existence des lésions qu'on lui attribue qui commande son intervention.

Il faut qu'un facteur d'ordre général intervienne. S'il s'agit parfois d'une infection maternelle, le plus souvent d'après Couvelaire il faut incriminer la syphilis : chez les hérédo-syphilitiques au système nerveux altéré « les vaisseaux peuvent se rompre sous l'influence du moindre traumatisme et la friabilité pathologique de ces vaisseaux explique les dégâts importants causés par une application de forceps en apparence facile et non meurtrière ».

Cette opinion est également celle du Docteur Balard.

Cependant Waitz n'a jamais retrouvé de lésions vasculaires pouvant y faire penser.

Pour Wolgmuth, Massalonga, Collier le traumatisme obtetrical n'a également qu'une action secondaire.

Voron et Pigeaud estiment que dans 75 % des cas le

traumatisme n'est qu'une cause adjuvante. La cause efficiente restant pour eux une intoxication ou une infection maternelle et le plus souvent la syphilis.

Ils ont apportés à l'appui de leur dires de nombreuses observations. Ainsi celle de Voron et Brochier qui relatent une hémorragie méningée survenue chez un nouveau-né prématuré (7 mois), hérédo-syphilitique, né à la suite d'un accouchement spontané et facile. Ils n'ont pu par le procédé de Levaditi mettre en évidence le spirochète au niveau de la zone hémorragique alors qu'ils l'avaient trouvé en abondance au niveau des autres viscères ; mais on connaît la difficulté de cette recherche au niveau des lésions.

Notons enfin que l'accouchement prématuré incriminé comme cause d'hémiplégie infantile est souvent le fait d'infections et particulièrement de la syphilis qui est en même temps la raison de l'hémiplégie.

Nous voyons donc que le traumatisme a perdu beaucoup de son importance au profit des infections et surtout de la syphilis, en conservant toutefois une action efficiente réelle. Existe-t-il des raisons à l'évolution de ces idées ? Mlle Huet donne les suivantes : la diminution du nombre absolu des enfants traumatisés à la naissance par l'abandon progressif des méthodes de force par l'Ecole obstétricale française ; l'emploi fréquent des méthodes chirurgicales modernes ; la progression de la syphilis et aussi sa détection plus précise.

B. Traumatisme cranien post-natal.

Il a été incriminé quelques fois ; diverses observations en ont été rapportées. Les auteurs sont d'accord pour affirmer que l'hémorragie méningée est exceptionnelle chez l'enfant. On retrouve d'ailleurs fréquemment la syphilis dans les antécédents de ces enfants.

Pour Freud, le rôle du traumatisme serait de fixer en un point du cerveau une infection latente. On comprendra facilement qu'il suffit d'un choc minime pour rompre une artère dont les parois sont altérées par le spirochète.

C'est le cas de ce petit malade hérédosyphilitique de Marfan, qui, deux jours après un chute, fait une hémiplégie et guérit rapidement par un traitement spécifique.

Il en est de même pour d'autres malades de Pierre Marie et Bloc. M. Silverskïold en rapporte 6 cas dans sa statistique.

II. LES INFECTIONS

Beaucoup plus fréquemment nous trouverons la cause de l'hémiplégie infantile dans certaines maladies générales pour la plupart d'origine infectieuse.

Dans ces cas il est souvent facile de rapporter l'hémiplégie à sa véritable cause. C'est au cours, au début ou pendant la convalescence de ces affections que ce manifeste cette complication.

Les relations entre l'hémiplégie et les maladies infectieuses sont connues depuis fort longtemps. Cotard en 1858 mentionne l'hémiplégie des « fièvres exanthématiques ». Bénédickt (1868) prétend que « l'hémiplégie spasmodique infantile se montre avec une fréquence particulière dans les maladies fébriles aiguës notamment les exauthèmes ». Gaudard, Strumpell-Jendrassik, P. Marie et bien d'autres donnent aux infections un rôle prépondérant. Pour les classiques, le 1/3 des hémiplégies de l'enfance dépendrait des infections du premier âge. Si nous consultons des statistiques plus récentes on voit, dans celle de Vaglio par exemple, que les maladies infectieuses sont incriminées 7 fois sur 45.

M. Silverskiold ne les rencontre que 20 fois sur 91, ce qui fait un peu moins du quart. Widiez n'en avait relevé

que 3 cas. Les données classiques paraissent donc exagérées. Cependant il reste un trop grand nombre de cas de nature inconnue pour que l'on puisse porter un jugement définitif.

De toute façon, la plupart des maladies infectieuses sont capables de déterminer des accidents hémi-paralytiques, c'est de ce fait que provient la relative fréquence de l'hémiplégie infantile ; car prise individuellement ces affections ne la reconnaissent que comme une complication rare. Cette rareté devient encore plus évidente si l'on songe à leur extension considérable.

Quel mécanisme intervient dans sa production ?

Quelles lésions trouvons-nous à son origine ? S'agit-il de troubles cardio-vasculaires, méningo-encéphalitiques, d'encéphalite pure.

Les américains Ford et Schaffer (1927) insiste sur le rôle important des lésions cardio-vasculaires dans la pathogénie de l'hémiplégie, tandis qu'en France Comby se fait l'ardent défenseur de l'encéphalite aiguë. Nous verrons bientôt que ces divers processus existent, parfois pour une même affection.

Pour la clarté de l'exposé nous voudrions classer les diverses manifestations hémiplégiques selon leur pathogénie. Cela semble bien difficile après ce que nous venons de dire.

Malgré tout nous envisagerons successivement :

1° *Les manifestations hémiplégiques consécutives aux lésions de l'appareil circulatoire* ; nous étudierons dans ce groupe, qui se réduit tous les jours, l'hémiplégie diphtérique et scarlatineuse. Nous y ajouterons le paludisme qui nous offre un mécanisme un peu particulier ;

2° *Les hémiplégies par encéphalite* : dans ce groupe nous rangerons la maladie de Cruchet, la polomyélite dans ses formes hautes. Les exanthèmes : rougeole, variole, vaccine, varicelle, puis la coqueluche, les oreillons.

3° Dans le troisième nous étudierons les *méningo-encé-*

phalites avec les diverses méningites, et particulièrement la méningite tuberculeuse.

1^er^ *groupe :*

La *scarlatine* est depuis longtemps reconnue capable de déterminer des accidents paralytiques. Van Haën en 1760 en a relaté la première observation. Elle a été étudiée surtout par Rolleston en Angleterre, Gouget et Pellisier, Savy et Favre en France.

Pour Chavanny et Vanier, c'est la plus fréquente des hémiplégies infectieuses.

Tiktin-Haussman n'en observe qu'un cas sur 4022 scarlatine de 1902 à 1906. En 1908, Rolleston en relève 3 cas sur 10781. En 1927, il réunissait un total de 75 observations auquel nous pouvons ajouter celle de MM. Palasse et Guichard publiée en 1931.

Elle se rencontre le plus souvent de 4 à 7 ans avec une légère prédominance pour le sexe féminin. Elle apparaît au cours de la 3^e^ et de la 4^e^ semaine, et coïncide souvent avec la néphrite, rarement avec l'endocardite. Elle serait l'apanage des scarlatines graves, ce qui explique la plus grande fréquence de cette hémiplégie dans les pays du nord. Notons enfin la prédilection de l'hémiplégie scarlatineuse pour le côté droit.

D'après la statistique de Rolleston portant sur 75 cas, l'hémiplégie est due : 19 fois à l'urémie, 14 fois à une embolie cérébrale, 10 fois à une thrombose, 8 fois à une hémorragie cérébrale, 3 fois à l'encéphalite, etc... 14 sont indéterminées.

Le mécanisme le plus fréquent semble constitué par les accidents cardio-vasculaires (artérite avec thrombose, endocardite avec embolie). Toutefois Comby réclame pour l'encéphalite qui peut être plus fréquente que ne le laisse supposer cette statistique : pour lui le nombre des cas indéterminés serait en faveur de sa thèse.

Il convient de séparer l'hémiplégie proprement scarlatineuse de celle qui survient au cours de la néphrite. L'urémie joue alors le rôle capital. On a signalé aussi l'hémiplégie consécutive à un abcès otitique au cours de la scarlatine.

L'*hémiplégie dipthérique* est à peu près aussi fréquente. Leede en relève 4 cas sur 6.300 malades. Rolleston 6 cas sur 9.075. A Bordeaux Grabey n'en trouvait que 2 cas. Il en existe 80 observations dans la littérature. Elle atteint les enfants entre 5 et 10 ans ; ici aussi c'est le côté droit le plus souvent touché. Elle accompagne les diphtéries graves compliquées de paralysies du voile, avec association microbienne.

Actuellement on admet trois mécanismes : l'hémorragie cérébrale très rare, l'artérite cérébrale avec thromlose et surtout la thromlose cardiaque, avec embolie. L'encéphalite est possible, Rolleston en a observé 1 cas. Peut-on invoquer ici le processus qui préside à l'apparition des paralysies diphtériques ? Peut-il y avoir imprégnation des centres moteurs par les toxines du B. de Lœffler ? Apolant soutenait cette thèse en 1894. Mollet la croit vraisemblable. L'absence de faits ne permet pas de se faire une opinion sur ce point.

Comme chez l'adulte, *le paludisme* peut déterminer chez l'enfant un syndrome hémiplégique. Les observations publiées montrent qu'il ne s'agit pas de simple coïncidence, mais bien de l'action directe de l'infection palustre. L'âge le plus tendre n'en est pas indemne et on l'a vu survenir chez une fillette de 11 mois.

Ces complications hémiplégiques se produisent le plus souvent au cours des infections graves à plasmodium prœcox ; toutefois de Luca rapporte un cas où seul le plasmodium vivax était en cause.

Ces paralysies cèdent à la médication quinique inten-

sive et prolongée, et ne laissent pas de séquelles importantes.

Trois théories cherchent à expliquer les faits. *La première soutenue* par Laveran fait jouer un rôle aux troubles dûs à l'envahissement du sang par les parasites ; il y a ralentissement de la circulation, pouvant aller jusqu'à la stase. Celle-ci est alors le point de départ des thromboses parasitaires. Tous ces phénomènes sont facilités par la perte d'élasticité du globule rouge parasitifère et les altérations des endothéliums mal nourris. Cette théorie s'accorde bien avec les faits cliniques, avec les effets heureux de la quinine, et elle est de plus, souvent confirmée par l'étude des lésions de l'encéphale.

D'après la 2e *théorie* (Dopter) la genèse du syndrome nerveux s'expliquerait par l'élaboration d'un poison particulier par le plasmodium. Ce poison aurait une action élective sur le système nerveux.

On objecte à cette théorie que l'on n'a pu isoler cette toxine malarique ; mais elle a pour elle quelques arguments : certains examens anatomo-pathologiques n'ont pas révélé la présence de lésions pouvant s'expliquer par la théorie vasculaire. Ces accidents nerveux existent le plus souvent dans les infections graves à plasmodium prœcox. Ce serait donc le facteur qualité du germe plutôt que quantité qui interviendrait. Enfin une *troisième théorie* conciliante a vu le jour ; au lieu d'opposer les phénomènes toxiques aux phénomènes vasculaires elle les unit, chacun jouant simultanémenl son rôle, qui serait plus ou moins important suivant les cas.

2e *groupe.*

L'hémiplégie dans les encéphalites aiguës de l'enfance. Chapitre vaste et encore bien obscur mis à l'ordre du jour par la recrudescence actuelle des cas d'encéphalite, souvent, d'étiologie indéterminée.

Les encéphalites sont primitives ou secondaires.

1° *encéphalites primitives.* — Deux sont individualisées. L'encéphalo-myélite épidémique et la poliomyélite.

La première ne semble qu'un facteur rare d'hémiplégie infantile. En 1929 Babonneix croyait à son intervention possible et rapportait à l'appui de ses dires les faits relatés par M. Thévenard dans sa thèse.

On aura une idée de cette rareté, même chez l'adulte, en examinant la statistique de M. le professeur Cruchet qui en 1921 ne trouvait que 2 fois la forme hémiplégique sur 146 observations. Cette opinion est partagée par de nombreux auteurs notamment par Debré et Apert.

Nous avons pu entrouver une observation de M. Apert, publiée en 1923 où il s'agissait d'une enfant de 2 ans, atteinte d'hémiplégie en milieu épidémique et chez qui l'autopsie montra les lésions microscopiques habituelles de la maladie de Cruchet. Nous rapportons plus loin une observation (Obs. XIII) qui peut aussi lui être rattachée ; mais dans ce cas l'évolution seule aurait pu entraîner notre conviction. Le polymorphisme du tableau clinique et l'absence de tests cliniques et biologiques, en rend souvent la difféciation difficile.

La poliomyélite fut nettement mise en cause par P. Marie en 1885 qui rapportait l'observation de 2 enfants atteints simultanément, l'un de poliomyélite, l'autre d'hémiplégie cérébrale. Nous savons que le médulo-virus ne se cantonne pas exclusivement sur la moelle. Les cas sont nombreux où existent des lésions encéphaliques, seules ou associées à une atteinte médullaire. Morant nous en donne plusieurs exemples dans sa thèse. Il rapporte notamment 2 observations de Calabrèse et Auerbach.

Netter en 1909 signalant une épidémie de poliomyélite, cite 6 observations personelles dont une est caractérisée par une hémiplégie droite avec céphalée transitoire et démarche ataxique.

Les encéphalites aiguës de nature indéterminées sont aussi fréquentes. Elles constituent un chapitre confus ; toutes les recherches étant demeurées jusqu'ici infructueuses, aucune étiquette étiologique n'a pu leur être attribuée. Nous en avons nous-même observé un cas dans le service de M. le professeur Cruchet :

Il s'agissait d'un enfant de 22 mois sans tares héréditaires et de bonne santé habituelle.

Le 8 mars 1933 l'enfant présente un syndrome entéritique avec diarrhée fétide et anorexie. La température est à 38° 6 le premier jour.

Le 15 mars sans convulsions il fait une hémiplégie gauche. Enfant grognon — il existe une hémiparésie gauche avec réflexes tendineux vifs et pied gauche en équin avec trépidation et Babinski.

La ponction lombaire faite le 20 mars montre 38,4 éléments par mm^3 avec lymphocytose pure. Recherche du BK négative, sucre 0,68, chlorures 7,90, albumine 0,18, BW. négatif. Un traitement salicylé et mercuriel est institué.

L'amélioration se manifeste rapidement, le 28 mars il n'y a plus que 7,6 éléments par mm^3 dans le liquide céphalo-rachidien, sucre 0,66, chlorures 6,90, albumine 0,25.

Le 5 mai l'amélioration est très nette.

Il s'agit là, vraisemblablement, d'une encéphalite aiguë indéterminée. Marfan a observé des cas d'encéphalites aiguës qui étaient des encéphalites hérédo-syphilitiques hémorragiques. S'agit-il d'encéphalite épidémique ? Leur évolution rapide vers la guérison sans séquelles graves les en différencie cliniquement.

On a voulu incrimner la poliomyélite mais Debré prétend que « toute encéphalite infantile ne s'accompagnant pas de réaction méningée nette, a peu de chances de relever de la poliomyélite. L'intensité et la constance d'une atteinte méningée histologique dans la poliomyélite est en effet un des signes fidèles de cette maladie ».

Il demande que pour avoir confirmation de cette origine

on mette le plus souvent en œuvre la réaction biologique de Netter et Levaditi, de neutralisation du virus.

La grippe pourrait être mise en cause. Comby sur 62 cas d'encéphalite aigue la relève 16 fois.

Doit-on faire intervenir le virus de la sclérose en plaques comme Babonneix en émet l'hypothèse ? rien n'est moins certain.

Enfin s'agit-il d'un virus nemotrope dont l'activité se réveillerait à l'occasion dune défaillance momentanée des défenses organiques ? cette théorie a besoin elle aussi d'être confirmée. Nous verrons plus loin en étudiant les encéphalites para-morbilleuses qu'on aurait réussi à mettre en évidence un virus neurotrope inoculable à la cornée du lapin. Ces faits présentent un intérêt d'autant plus grand que les agents habituels d'infection méningée (staphylocoques, méningocoques, B. K.) pas plus que leurs toxines ne provoquent, par scarification de la cornée, de kératite ponctuée.

M. Sabrazès dit, à ce sujet : « Dans un bon nombre d'affections des centres nerveux (au cours desquelles on ne soupçonnait pas jusqu'à présent l'intervention d'une encéphalite) un ultra virus d'encéphalite a pu être démontré. Il s'agit bien là d'un virus vivant et non d'une toxine. En effet l'inoculation en série est positive. Cet ultra-virus est extraordinairement résistant. Des sujets sains sont porteurs de ce ou ces ultra-virus et peuvent contribuer à le répandre. »

Il s'agirait donc bien d'un virus neurotrope différent de tous ceux connus jusqu'à présent et déterminant une encéphalite, soit par le fait de sa propre virulence, soit au cours d'une infection.

2° *encéphalites secondaires.* — Nous les rencontrons au cours d'un grand nombre d'infections, notamment de *la grippe,* de la *fièvre typhoïde* ou, plus rarement, l'hémiplégie peut relever du mécanisme de l'artérite. La *pneumonie,*

la *broncho-pneumonie, les congestions pulmonaires* peuvent se compliquer ausi d'encéphalite hémiplégique mais plus rarement que chez le vieillard où l'on invoque habituellement une pathogénie cardio-vasculaire. Cette hémiplégie devra être différenciée, des phénomènes nerveux que présente si souvent l'enfant à l'occasion de la pneumonie et que Rillet et Barthez ont appelé « *pneumonie cérébrale* ». Il faudra éliminer aussi l'hémiplégie consécutive à une méningite à pneumocoques.

Depuis quelques années, l'attention est attirée surtout par la fréquence des *encéphalites* au cours des *maladies exanthématiques :* La rougeole, la scarlatine, la varicelle, la rubéole et plus rarement la vaccine. Au cours de leur retentissements encéphaliques plus ou moins importants, l'hémiplégie a pu être notée quelquefois ; elle est rare dans les *encéphalites para-morbilleuses* et *varicelleuses* bien que cette dernière soit la plus fréquente des complications nerveuses de la varicelle.

M. Ludo van Bogaert a donné une explication ingénieuse de ces faits ; il est répartit en 2 groupes.

Les *accidents précoces* qui ne sont qu'une exagération des réactions méningo-encéphalitiques qui accompagnent d'habitude l'invasion et l'éruption.

Quant aux *accidents tardifs* apparaissant à la défervescence, on admet qu'ils sont souvent l'apanage de la rougeole à éruption fruste. « L'absence de réaction à la peau exposerait donc le névraxe — l'autre ectoderme — à participer à la maladie ». (L. Van Bogaert).

Moro et Von Pirquet attribuent l'exanthème non pas à l'action sur l'organisme du virus lui-même, mais à celle de toxines que libère sa destruction durant la période d'invasion et qu'on appelle « *toxallergines* ». « Dans les premiers jours qui suivent l'éruption, nous trouvons dans le sang, une grande quantité d'antigène-virus lysé (ou toxallergine), une minime quantité d'anticorps : circonstances

biologiques optimales d'un *conflit allergique ou anaphylactique* (*Loi de Nolf*). » L. v. Bogaert).

Dans tous les cas d'éruption fruste, le pouvoir antitoxique serait faible. Le sujet est en état d'*anergie,* la peau n'a pas rempli son rôle pexique c'est alors qu'apparaissent les accidents viscéreaux et même nerveux.

Cette hypothèse pour ingénieuse qu'elle soit ne cadre pas toujours étroitement avec les faits.

Néanomins elle vient à l'appui de la théorie qui fait jouer au virus morbilleux un rôle immédiat dans le déterminisme de l'encéphalite. Cette opinion est particulièrement soutenue par Dufour.

Pour d'autres il s'agit vraisemblablement d'un *virus neurotrope autonome* qui profiterait de l'état d'anergie dû à la maladie en cours pour atteindre le système nerveux sensibilisé.

M. le professeur Sabrazès rappelle, dans la *Gazette des sciences médicales de Bordeaux,* les travaux de deux auteurs allemands, qui paraissent apporter une confirmation à cette hypothèse. En effet, H. Knauer et P. H. Jaensch (Jahrbuch. Kinderheilk. 1930.265.1931) ont inoculé du liquide céphalo-rachidien d'encéphalitiques divers (rougeole, scarlatine, varicelle, etc...) à la cornée du lapin. Sur 100 cas ainsi expérimentés, ils ont obtenu dans la majorité des cas une inoculation positive avec kératite. Ceci est donc en faveur de l'existence d'un virus neurotrope.

Nous ne rappellerons que pour mémoire les diverses hypothèses qui veulent rattacher ces encéphalites :

1° à l'encéphalite épidémique qui est beaucoup plus fréquemment que les précédentes suivie de séquelles graves.

2° à la poliomyélite ; mais la rougeole ne présente pas de séquelles paralytiques analogues.

3° à l'encéphalite herpétique ; on a rarement rencontré celle-ci en dehors de l'expérimentation.

L'encéphalite vaccinale bien étudiée depuis 1922 était déjà connue depuis l'observation de P. Marie (1885) au sujet d'une hémiplégie consécutive à la vaccination jénnérienne. Actuellement on en compte plus de 300 observations. Les accidents paralytiques sont rares ; Bastiance rapporte 34 cas en 1925 ne notant qu'une fois des paralysies. Il s'agissait d'une monoplégie.

En France, sur un total de 30 observations que nous avons pu retrouver, l'hémiplégie y est notée 4 fois : 2 fois par Comby, 1 fois par Bertoye et Bouvier, la quatrième dans une observation de M. Dupérié que nous rapportons plus loin et qui constitue un des rares cas d'encéphalite vaccinale connu dans le Sud-Ouest (obs. XVII).

Cette complication se manifeste le plus souvent à l'occasion de la primo-vaccination, chez des enfants qui par conséquent ont perdu l'immunité maternelle. Si nous éliminons d'emblée la souillure du vaccin, le virus de l'herpès, celui de l'encéphalité épidémique qui diffère de l'encéphalite vacinale par son polymorphisme clinique, par la localisation des lésions à la substance grise, par son épidémiologie, il ne nous reste à envisager que deux hypothèses.

La vaccine réveille-t-elle l'activité d'un *virus neurotrope latent* ? ou bien agit-elle *directement sur les centres pour son propre compte ?* Cette dernière hypothèse semble pour le moment assez vraisemblable. Il s'agit en effet, le plus souvent de primo-vaccination ; l'encéphalite vaccinale présente un aspect clinique stéreotypé avec incubation fixe d'une dizaine de jours, apparition des accidents au moment de la généralisation du virus vaccinal. Les réactions locales sont depuis quelques années d'une intensité plus grande. On a obtenu des vaccins plus actifs. Les passages intermittents sur le cerveau du lapin ne semblent pas étrangers à cette hypervirulence (des faits cliniques et des expériences le prouvent) (Netter, Eckstein).

On a peu mettre en évidence le virus de la vaccine dans le cerveau de sujets atteints d'encéphalites vaccinales ; on

connait du reste l'affinité du vaccin pour l'ectoderme, dont le tissu nerveux n'est qu'un dérivé. Enfin l'effet heureux des injections de sang ou de sérum de sujets récemment vaccinés a été rapporté par Heckman dans plusieurs cas d'encéphalite vaccinale.

La coqueluche elle aussi peut présenter une encéphalite avec hémiplégie et c'est là, la pathogénie la plus fréquente de cette complication (Comby).

L'action mécanique des quintes de toux amenant de l'hypertension dans les territoires vasculaires de l'encéphale est considérée comme tout à fait exceptionnelle. On connaît l'existence d'hémorragies sous-conjonctivales consécutives aux quintes, il n'en s'agit pas moins d'un mécanisme très rare.

Enfin les *oreillons* ont pu être à l'origine d'accidents du même ordre.

Ces encéphalites consécutives aux maladies infectieuses semblent donc devenir de plus en plus fréquentes. Leur importance s'accroit tous les jours. Récemment encore, Roger (de Marseille) a insisté sur l'affinité *du mélitocoque* pour le système nerveux, ouvrant ainsi un nouveau chapitre, celui de la neuro-mélitococcie.

Lo Presti-Séminerio, en 1931, rapportait le cas d'un enfant atteint de fièvre de Malte confirmée par le sérodiagnostic, et qui présentait une paralysie flasque du membre inférieur gauche.

Pour Comby, il ne s'agirait pas d'une véritable recrudescence de l'encéphalite. Cette recrudescence apparente vaudrait du fait qu'il y a trente ans on confondait fréquemment encéphalite et méningite. Pour Marfan il y aurait, malgré tout, une fréquence plus grande des encéphalites.

3e Groupe : *les méningites.*

Toutes les méningites peuvent provoquer des hémiplégies, qu'elles soient à méningocoques ou à bacille de Koch, etc...

Dans cette dernière, elle présente une importance du fait

du cortège symptomatique dont elle peut s'accompagner et qui souvent fait errer le diagnostic. C'est ce qui arrive quand l'hémiplégie apparait comme une manifestation de début de la tuberculose.

Il s'agit là d'une forme très rare, et les classiques s'accordent pour en faire une complication voisine du dénouement.

Rendu, dans sa thèse, dit n'en avoir jamais trouvé d'observation vraiment démonstrative à ce point de vue. Nous en rapportons deux (obs. XIV et XVI) qui semblent cependant avoir un certain intérêt à ce sujet. La première nous intéresse à un second point de vue ; l'hémiplégie est apparue, en effet, un mois après une rougeole fruste, d'où la difficulté du diagnostic pouvant faire penser à une encéphalite para-morbilleuse, d'autant plus que cette hémiplégie s'est améliorée par la suite avec l'état général.

Nous voyons l'importance diagnostique et par le fait même, pronostique que présente ces cas.

L'évolution et les examens répétés et minutieux du liquide céphalo-rachidien seuls pourront l'éclairer.

Nous avons en mémoire une observation à peu près analogue que nous a rapportée le Dr Boisserie-Lacroix. Il s'agissait d'un enfant atteint de coqueluche. Au cours d'une quinte violente il tombe et on le relève hémiplégique. Une ponction lombaire révèle la présence de bacille de Koch. L'évolution confirma le diagnostic.

D'autre part, l'examen nécropsique ne montre pas toujours l'existence de tuberculome. Dans l'observation XVI, les méninges et l'encéphale étaient aparemment indemnes.

Peut-on incrimner dans ce cas l'action de l'ultra-virus tuberculeux, celle des toxines du Bacille de Koch ?

L'absence de tout examen microscopique du cerveau et de vérification de laboratoire ne nous permet pas de répondre.

Si l'on prend parfois la méningite tuberculeuse pour une encéphalite infectieuse, le contraire peut aussi se produire. Comby en rapporte deux cas aussi démonstratifs.

III

HEREDO-SYPHILIS ET HEMIPLEGIE INFANTILE

De toutes les causes que nous avons étudiées jusqu'ici il n'en est pas qui ait suscité de plus vives controverses que l'hérédo-syphilis. Si à l'heure actuelle on lui réserve un rôle important, ce n'a pas été sans âpres discusions et sans viscissitudes diverses.

La notion de syphilis héréditaire dans la genèse des encéphalopathies infantiles et en particulier de l'hémiplégie est en effet d'apparition relativement récente. On avait bien constaté l'existence de stigmates d'hérédo-spécifité chez les enfants atteints de paralysie spasmodique, mais on ne faisait aucun rapprochement entre les deux ordres de symptomes. La thèse de Valentin (1875) ne nous éclaire pas davantage ; il ne fait même pas mention de l'hérédo-syphilis parmi les nombreuses causes qu'il énumère.

Cependant, en Angleterre, en 1875, Jackson disait : « J'ai rapporté dans le *British médical journal* de 1872 un cas d'hémiplégie chez une femme de 22 ans, syphilitique héréditaire, et le cas de quatre enfants de la même famille atteints de spécificité héréditaire, dont l'un présentait une hémiplégie imparfaite, un autre une paraplégie et les deux derniers diverses manifestations syphilitiques », et il ajoutait « de temps à autres, je vois des enfants qui portent des traces incontestables d'hérédo-syphilis et qui présentent une hémiplégie et des convulsions. J'ai eu l'occasion de soigner récemment un enfant hémiplégique atteint de

choroïdite double ; une fillette également paralysée d'un côté avait une perforation du voile du palais. »

J. Simon (1883), dans ses leçons sur la sclérose cérébrale insiste sur l'existence d'antécédents syphilitiques ; G. Sée observe plusieurs cas qui concordent avec la présence d'accidents très nets de syphilis héréditaire.

Jendrassik et P. Marie observent une fillette hémiplégique atteinte de kératite interstitielle. Gaudard (1884) dit qu'il ne faut pas oublier la syphilis héréditaire comme étiologie possible.

Montecorvo en publie un cas sous le titre de *Sclérose en plaques*. Cependant la conviction n'est pas encore très grande, on ne voit dans l'hérédo-syphilis qu'une curieuse exception. C'est ce que pense P. Marie : « La syphilis héréditaire semble donc, s'il faut en croire la série que nous avons eu sous les yeux, ne jouer dans la production de l'hémiplégie infantile spasmodique qu'un rôle des plus secondaire. »

Une notion nouvelle apparaît alors, qui va donner de nouveaux arguments aux partisans de l'hérédo-syphilis.

Fournier individualise une hérédo-syphilis cérébrale tardive. Cette théorie ne fut pas acceptée sans de vives résistances. Elle allait à l'encontre de toutes les conceptions admises alors. P. Marie ne disait-il pas : « il faut exiger pour parler de syphilis héréditaire, la présence, soit de stigmates habituels, soit de lésions spécifiques hérédo-syphilitiques au moment de la naissance ou dans les premiers mois de la vie ». L'idée était lancée.

Les observations furent publiées en nombre croissant qui vinrent apporter aux théories de Fournier de nombreuses confirmations. C'est non seulement de France, mais souvent de l'étranger que les preuves affluent.

Marfan, Ashbey, Abercrombie publient de nombreux cas. Ce dernier disait notamment « dans quatre cas, il s'agissait manifestement de syphilis congénitale, et ceci était une rai-

son suffisante pour expliquer la paralysie ». Les observations sont souvent accompagnées de constatations anatomiques. Heubner décrit même une artérite cérébrale caractéristique de l'hérédo-spécificité. Si au début le rôle de l'hérédo-syphilis avait été accueilli avec tiédeur, la réaction opposée ne s'est pas longtemps fait attendre. Althaus prétendait qu'il n'avait pas rencontré d'hémiplégie infantile qui ne reconnaisse pour cause l'hérédo-syphilis.

Massol dans sa thèse arrive aux mêmes conclusions que Fournier.

Freud ne les admet pas, s'il reconnaît à la syphilis une influence réelle, il la juge cependant surestimée.

Konig, en 1900, lui aussi ne lui alloue qu'un rôle épisodique.

A la suite des travaux successifs de Savy, Ch. Box, Pehu et Gardère, les théories de Fournier semblent prévaloir. Savy en 1909, dans un admirable mémoire, établit l'existence d'une hémiplégie hérédo-syphilitique, se présentant seule ou associée à d'autres symptomes nerveux et liée à la présence de lésions d'artérite cérébrale analogue à celle de l'adulte, et susceptible de regresser sous l'influence du traitement antisyphilitique.

Vogt précise l'action du tréponème sur les vaisseaux. Nonne et Oppenheim estiment la syphilis très rare. Young la trouvait dans la majorité des cas de diplégie infantile mais rarement dans l'hémiplégie.

Forster prétend que le plus souvent l'hémiplégie est de cause inconnue.

En 1920, Vaglio publie une statistique portant sur 45 cas. Dans 25 l'hérédo-syphilis pouvait être incriminée, certaine dans 19, elle était probable dans 6, 7 pouvaient être mis sur le compte des maladies infectieuses et du traumatisme obstétrical et 12 de cause inconnue, dont certains attribués à la maladie de Heine-Médin et à la tuberculose.

L'auteur conclut en disant que les trois grandes causes

de l'hémiplégie sont : la syphilis d'abord, la maladie de Heine-Médin et la méningite tuberculeuse. Ce qui frappe dans cette statistique, c'est le nombre important de cas à étiologie obscure.

Nous retrouvons le même fait dans la statistique de Silverskiold (1924), qui se fait l'écho de Freud et de Konig. Sur 91 cas, il relève 20 fois les maladies infectieuses, 8 fois un accouchement difficile, 6 fois un traumatisme post-natal, 3 fois l'épilepsie, 1 fois seulement la syphilis héréditaire, enfin 53 fois l'étiologie est restée obscure.

De même si nous examinons les cas relevés par Freud et Ree, nous voyons que sur 35, 23 (66 %) sont de cause indéterminée. Enfin depuis une vingtaine d'années M. Babonneix s'est fait en France le véritable champion de l'étiologie hérédo-syphilitique de l'hémiplégie infantile.

Dans de nombreux travaux et communications et dans ceux qu'il a inspirés à ses élèves, il a soutenu avec bonheur à l'aide de faits nombreux et souvent concluants la thèse de Fournier. C'est grâce à son action persévérante qu'actuellement, la majorité des auteurs reconnaît une grande importance à l'hérédo-syphilis dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles. On ne peut entreprendre d'étude sérieuse sur la question sans avoir recours à ses travaux. Pour notre part nous comptons y faire de larges emprunts.

En résumé, la controverse oppose deux tendances : d'une part l'Ecole française avec Fournier, Savy, Babonneix et les Italiens, qui voient dans la syphilis héréditaire la cause principale des désordres paralytiques de l'enfance.

D'autre part, réagissant contre cette tendance, l'Ecole allemande avec Freud, Konig et les Scandinaves qui mettant en avant leurs statistiques, la relèguent à un plan tout à fait secondaire.

Actuellement l'opinion des premiers, s'appuyant sur des faits nombreux et probants est en passe de prévaloir. Il n'entre pas du tout dans les vues de ces auteurs de faire de

l'hérédo-syphilis la cause unique et universelle, loin de là.

M. Babonneix s'en défend énergiquement « sans lui attribuer un rôle uinversel, il lui assigne cependant une influence capitale », dit Widiez.

C'est pourquoi il repousse délibérément l'opinion d'Althaus ; de même, il ne faut accepter qu'avec de nombreuses réserves celle d'Erlenmeyer et Hadden qui attribuent à l'hérédo-syphilis un grand nombre d'hémiplégies consécutives à des maladies infectieuses.

Il est possible en effet que l'infection sensibilise le cerveau à l'atteinte du tréponème, devenant ainsi une cause favorisante. Mais il ne s'agit là que d'une hypothèse. La complexité étiologique de ces cas ne permet pas d'en tirer de conclusion précise. D'autre part on sait l'infection capable à elle seule de déterminer des accidents paralytiques.

Enfin, dans de nombreuses observations d'hémiplegies attribuées à l'hérédo-syphilis, on retrouve dans les antécédents les maladies infectieuses de l'enfance ; celles-ci n'ont alors été l'occasion d'aucun trouble particulier du côté de l'encéphale, l'hémiparalysie n'étant apparue que longtemps après, alors que l'enfant se trouvait en bonne santé apparente. Selon l'hypothèse de Hadden, elle aurait dû profiter de l'occasion unique que leur offrait l'infection pour se manifester.

Cette hémiplégie hérédo-syphilitique ne semble pas avoir une prédilection plus marquée pour l'un ou l'autre sexe.

Sur les 12 cas publiés par Babonneix en 1926 on relève 6 filles pour 6 garçons. Les résultats sont à peu près les mêmes pour Savy qui note, sur 23 observations, 11 filles pour 12 garçons. Dans les cas que nous avons pu réunir et où l'on trouve des indications à ce sujet, on note 4 filles pour 4 garçons.

C'est dans le tout jeune âge qu'elle débute le plus souvent. Sur 17 cas de Babonneix, 9 fois l'hémiplégie s'est ma-

nifestée chez des enfants de moins de 5 ans, 5 fois de 5 à 10 ans. Le cas le plus précoce ayant débuté à 6 mois.

Les observations que nous avons recueillies ne diffèrent pas sensiblement des précédentes à ce point de vue. Nous notons dans l'une d'elle (obs. VI) que la paralysie s'est manifestée dès la naissance. On aurait en effet constaté dès ce moment une gêne fonctionnelle des membres du côté droit. Ceci pourrait faire penser au traumatisme obstétrical, mais l'accouchement avait été spontané et facile. On est en droit de penser à une atteinte in utéro du cerveau par le tréponème.

Quelles raisons nous autorisent à croire à cette fréquence de l'hérédo-syphilis ? doit-on accepter tous les faits comme également démonstratifs ?

Il ne viendrait à l'idée de personne de mettre en doute la réalité de la syphilis héréditaire. Le fait est bien établi : le spirochete est capable de traverser le placenta et de venir habiter l'organisme fœtal. Dès lors, pourquoi ne choisirait-il pas pour lieu d'élection, le cerveau de l'enfant plutôt que tel ou tel autre organe ?... Dans son passage de la mère à l'enfant, il n'a pas changé si profondément ses caractères biologiques, ses affinités tissulaires sont demeurées intactes.

Chez l'adulte, au cours de la syphilis acquise cette affinité est particulièrement remarquable pour le système nerveux. Un examen attentif permet souvent de déceler une méningite syphilitique plus ou moins latente à la période secondaire. On connaît la syphilis cérébrale, dont l'hémiplégie est la plus fréquente manifestation, le tabès et la paralysie générale.

M. Babonneix a rapporté le cas d'un jeune hémiplégique dont le père était atteint de paralysie générale, il existe quelques observations concernant les enfants d'une même famille atteints de manifestations nerveuses. Ne semble-t-il pas qu'il y ait dans ces faits un argument favorable à la

théorie de Levaditi sur les syphilis neurotrope et dermotrope ?

Par ailleurs la connaissance de faits montrant la présence du tréponème au niveau des centres nerveux vient lever tous les doutes.

Les anciens auteurs, pour qui l'hérédosyphilis ne pouvait être affirmée que sur l'existence de « stigmates ou lésions spécifiques contemporaines de la naissance ou des premiers mois », ne lui rattachaient pas l'hémiplégie infantile.

Celle-ci fait partie en effet, le plus souvent, de cette classe d'hérédo-syphilis cérébrale tardive, que Fournier individualisa.

Pourquoi reconnaître aux diplégies spasmodiques infantiles, une étiologie fréquemment syphilitique et la refuser à l'hémiplégie qui n'est après tout qu'une localisation différente d'une même affection.

Autre fait bien connu : la fréquence des malformations congénitales chez les enfants de syphilitiques. Nasso de Naples démontre l'existence certaine de la syphilis dans 52 pour 100 des cas de malformations congénitales considérées en totalité. Dans ce cadre, il fait entrer l'hémiplégie spasmodique infantile et lui attribue une étiologie spécifique dans 76 pour 100 des cas.

Julien, étudiant 43 ménages syphilitiques, relève 206 grossesses, avec 162 enfants vivants, dont 80 présentent des manifestations nerveuses.

Enfin on sait que les maladies infectieuses sont très souvent la cause de l'hémiplégie, or la syphilis est, elle aussi, une maladie infectieuse ? Pourquoi lui refuser le pouvoir de produire ce que produisent les affections de même nature. Son extrême diffusion permet de revendiquer pour elle des interventions aussi fréquentes.

Tous les arguments que nous venons d'énumérer seraient caduques et sans valeur, s'ils n'étaient étayés par les faits.

De nombreuses observations éparses dans la littérature nous en offrent une moisson abondante. Babonneix les classe en cinq groupes qui constituent des faisceaux de certitudes ou de puissantes présomptions, constituant cinq ordres d'arguments : Etiologique, clinique, anatomique, biologique, thérapeutique.

Souvent l'on retrouve dans *les antécédents héréditaires* des petits malades, un père ou une mère, parfois les deux, atteints de syphilis avérée : qu'il s'agisse de lésions typiques ou de B. W. franchement positif (obs. III, V, VII, IX). Il ne s'agit pas toujours d'hérédosyphilis de première génération. Babonneix rapporte en effet l'observation d'un petit garçon de 3 ans atteint d'hémiplégie dont le père avait été soigné par Milian, pour syphilis héréditaire.

Mais la recherche des antécédents ne nous éclaire pas toujours de façon aussi nette, les parents niant sciemment ou de bonne foi, toute affection spécifique.

A moins qu'il n'existe chez eux des stigmates révélateurs permettant d'apprécier leurs déclarations, on trouvera peut-être chez les collatéraux des manifestations spécifiques pouvant nous mettre sur la voix.

Le petit malade a un frère atteint de diplégie spasmodique (Jakson, Babonneix) ou bien de lésions cutanéo-muqueuses typiques.

Parfois c'est l'existence de fausses couches répétées, chez la mère, la mort en bas âge de nombreux frères ou sœurs qui attireront notre attention. Un autre fait peut aussi avoir son intérêt : l'accouchement prématuré d'un enfant mort et macéré, chez une femme atteinte d'hémiplégie infantile (obs. IX. Ceci ne nous permet d'avoir que des soupçons.

Ne doit-on voir dans tous ces faits qu'une simple coïncidence, et doit-on séparer délibérément comme le veut Freud : « La syphilis des parents et la syphilis héréditaire des enfants hémiplégiques ? »

Il se peut que dans certains cas, il en soit ainsi, mais

lorsqu'il s'agit d'un enfant indemne de toute affection acquise lointaine ou récente, il paraît naturel d'invoquer une tare héréditaire, et la syphilis n'est-elle point la plus fréquente et celle qui cause le plus de dégâts ? De plus nous dit Babonneix « si l'on n'admet plus la loi des coïncidences, empressons-nous de jeter à bas les trois-quarts de la médecine, de faire table rase des lois cliniques les mieux établies, de nier que le rhumatisme articulaire aigüe puisse se compliquer d'endopéricardite, la scarlatine de néphrite, l'hypertension artérielle d'hémorragie rétinienne ! »

On peut discuter de la valeur de la fausse couche, qui peut être due à des causes « moins médicales que sociales » et ne sont souvent qu'autant « d'accidents secrets et volontaires » (de Nolhac) ; de l'accouchement prématuré d'un enfant sain, de la naissance d'enfants morts-nés, de la multiléthalité, de la grossesse gémellaire.

C'est pourquoi Babonneix n'en fait que des arguments de probabilité du fait des nombreuses causes d'erreur qui peuvent intervenir.

La clinique nous est aussi d'un grand secours.

La constatation de signes ou de stigmates caractéristiques fera cesser notre hésitation.

Nous aurons ainsi la preuve que l'infection est en pleine activité. Ces signes ou stigmates sont des plus divers, on a trouvé des éruptions cutanéo-muqueuses, des érythèmes papulo-ulcéreux, péri-anaux (Chiari, Gaudard), des plaques muqueuses papulo-hypertrophiantes, des condylomes (obs. IV), roséole (Babonneix et Voisin). Chez d'autres existe du coryza à la naissance, une kératite interstitielle (P. Marie, Babonneix, Leuret), des lésions osseuses : périostites tibiales, ostéites spécifiques (Leuret), des gommes du voile (Baron, Hadden), de la langue (Gaudard), des déformations du nez, des malformations craniennes, des altérations dentaires caractéristiques. On a noté aussi des symptômes

que l'on rattache souvent à la syphilis : hydrocéphalie, convulsions, vomissements habituels, rachitisme, vitiligo.

Tous ces faits pris individuellement peuvent être discutés et l'ont été souvent. Leur origine peut être autre que l'hérédo-syphilis. Le coryza est banal. L'Argyll-Robertson peut se voir ailleurs que dans la syphilis. Les altérations dentaires sont souvent déterminées par toute maladie infectieuse débilitant profondément l'organisme de l'enfant. Cela n'empêche que la « principale cause de souffrance des jeunes enfants est l'hérédo-syphilis, et le plus souvent c'est à elle et non à une autre maladie accidentelle qu'il faut rapporter le sillon et la tache laiteuse » (Apert).

Les réactions de laboratoire ont été vivement critiquées ; leur utilité et leur valeur sont souvent mises en doute; elles permettent, pourtant, de confirmer un diagnostic hésitant. La spécificité de la réaction de B. W. est relative. Cependant il est indispensable de la pratiquer. On a souvent trouvé la réaction de Wasserman positive chez les hémiplégiques dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien.

Vaglio l'a obtenue 12 fois. Widiez 6. Nous même l'avons rencontrée positive 5 fois dont 1 dans le liquide céphalo-rachidien. Dans celui-ci on pourra rechercher la présence de globuline, on y a noté souvent un peu de lymphocytose.

Ces faits permettront de renforcer les présomptions qu'aura fait naître l'examen clinique. Si une réaction de B. W. négative ne permet pas d'éliminer d'emblée la syphilis, une réaction positive n'est pas sans appel. Ce qui compte c'est son interprétation, sa confrontation avec les faits cliniques, son évolution au cours de la maladie et sous l'influence du traitement ; on ne se basera pas sur une seule réaction, une réactivation sera dans certains cas très utile, ainsi en est-il dans l'observation VI.

En 1909, M. le Professeur Dupérié eut l'occasion d'étudier un hérédo-syphilitique âgé de 2 mois et demi, et présentant depuis peu de jours un coryza séro-sanguinolent et

un écoulement muco-purulent de l'angle interne de l'œil droit, le tout accompagné de nombreuses manifestations d'hérédo-spécificité. Cet enfant mourut 10 jours après son entrée à l'hôpital. Une *ponction lombaire fut pratiquée plusieurs jours avant la mort.* Le liquide céphalo-rachidien s'écoula sous tension normale, légèrement teinté de sang au début, puis claire et limpide. Les dernières gouttes furent recueillies dans un nouveau tube stérilisé et centrifugées. Sur des frottis faits avec le culot de centrifugation et colorés par le procédé de Giemsa additionné de carbonate de soude à 1/1000, M. Dupérié découvrit des spirochètes typiques (4 sur la même lame au cours de plusieurs examens). Après la mort, au cours de la nécropsie, un frottis fait sur lame passée à la surface des méninges molles intactes, sans hémorragies récentes ou anciennes, a également montré des spirochètes.

C'était la première fois qu'on notait la présence du spirochète pâle dans le liquide céphalo-rachidien *recueilli sur le vivant par ponction lombaire.* Ces faits furent confirmés par M. le Professeur Sabrazès.

Sézary en 1910 le découvrait à son tour dans le liquide céphalo-rachidien d'un adulte atteint d'hémiplégie syphilitique.

Les *lésions anatomiques* trouvées à l'examen microscopique peuvent souvent être attribuées à la syphilis. C'est l'artérite que l'on rencontre le plus souvent. Artérite que Savy a étudiée et dont il montre l'analogie frappante avec celle de l'adulte.

C'est elle que nous retrouvons dans un grand nombre d'observations, en particulier dans celles de Chiari (1881), Abercrombie (1887), Heubner (1901) et bien d'autres. L'examen microscopique des lésions confirme bien leur nature syphilitique.

Tous ces faits ne sont pas sans nous frapper quand nous voyons chez l'adulte la fréquence de l'hémiplégie par artérite spécifique. Savy conclut : « Il semble qu'en raison

de la fréquence de l'hémiplégie syphilique chez l'adulte et de l'existence non moins certaine de faits d'hérédo-syphilis produisant des accidents analogues, il faille admettre plus généralement l'influence étiologique de la spécificité. »

A côté de l'artérite, mais moins souvent, nous pouvons rencontrer des méningites chroniques, de la sclérose atrophique, des gommes, de l'infiltration gommeuse de la dure-mère, de l'encéphalite ; celle-ci peut se présenter sous l'aspect le plus banal comme dans le cas de MM. Pehu et Gardère dont nous rapportons ailleurs l'observation. Enfin Stiepen a trouvé récemment des gommes cérébrales calcifiées à l'autopsie d'un sujet atteint d'hémiplégie infantile.

C'est la découverte du germe, qui, en définitive permet de conclure d'une façon irréfutable à la spécificité des lésions, mais la littérature ne nous en rapporte que de rares exemples.

En 1913, MM. Sabrazès et Dupérié rapportent dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, l'étude anatomique détaillée des lésions présentées par 2 nourrissons hérédo-syphilitiques morts à 45 jours et à 55 jours.

Dans le premier cas il existait à l'examen histologique une inflammation chronique des méninges molles cérébelleuses et protubérantielles avec lymphocytose intense et endovascularite proliférante des capillaires.

L'imprégnation argentique ne permit pas de découvrir de spirochètes.

Dans le deuxième, il existait une lepto-méningite chronique, productive de cellules conjonctives, d'éléments lymphocytiques, de macrophages et de très rares mastzellen, de la vascularite et de la capillarite atrésiante dans le tissu nerveux.

L'imprégnation leur a permis de découvrir de très nombreux spirochètes dans la pie-mère mais en un point très localisé, et quelques-uns dans la paroi de vaisseaux en contact, par leur pôle opposé, avec l'écorce.

Dans les plexus choroïdes la recherche des spirochètes

a été positive, quelques-uns ont été rencontrés dans les vaisseaux libres ou dans les macrophages, ou encore inclus dans les cellules endothéliales, d'autres sont à cheval sur les parois vasculaires et d'autres enfin ont été trouvés dans le tissu conjonctif péri-vasculaire.

Pehu et Gardère en 1914 le trouvent en grande abondance au niveau des foyers d'encéphalite chez un enfant de 2 ans hérédo-syphilitique. Le fait important de cette observation est, non seulement la présence du tréponème, mais aussi la banalité des lésions et des symptômes. Ceci permet d'attribuer à la syphilis un rôle dans le déterminisme des encéphalites aiguës de l'enfance.

M. le Professeur Dupérié (document oral) au moyen de l'imprégnation argentique a découvert dans un autre cas, des spirochètes dans la paroi des artères cérébrales d'un hérédo-syphilitique.

Sezary après 2 ans de recherches attentives n'a pu découvrir qu'une seule fois le spirochète au niveau des parois vasculaires dans un cas d'hémiplégie syphilitique chez un homme de 43 ans.

Enfin doit-on accorder au *traitement* une valeur considérable ? Ses effets sont des plus variables sur les paralysies ; sur 12 observations, nous relevons 5 fois une amélioration ou une guérison complète.

Sa spécificité n'est pas toujours rigoureuse. Il existe des cas ou l'amélioration est spontanée du fait de la légèreté même des lésions.

Mais il ne doit pas être étudié seul, il faut considérer en même temps d'autres facteurs et particulièrement l'évolution des réactions sérologiques.

L'échec de la thérapeutique ne peut être non plus invoqué comme un argument défavorable à la syphilis. Souvent elle intervient à un moment où les lésions sont à leur stade ultime et où il n'est plus permis d'espérer de remaniement considérable. Il est imposible de faire un pas en ar-

rière. Le traitement du tabès et de la paralysie générale est-il lui-même bien efficace ? d'après Hutinel il existe souvent un seuil qu'on ne peut dépasser. En définitive, nous voyons que l'hérédo-syphilis a pour elle des arguments multiples. Leur grand nombre même ne permet plus de douter de son rôle fréquemment déterminant dans la genèse de l'hémiplégie infantile. Tous les faits invoqués sont d'inégale valeur ; mais la présence chez un même sujet de plusieurs de ceux-ci renforcera la valeur de chacun et nous donnera ainsi une certitude suffisante.

HEMIPLEGIE ET TUMEURS CEREBRALES

Nous ne dirons que quelques mots des tumeurs cérébrales qui, comprimant l'encéphale, peuvent déterminer des hémiplégies.

Il s'agit le plus souvent de tuberculomes, puis de gliomes, etc... abcès du cerveau.

Remarquons seulement que le kyste hydatique du cerveau, beaucoup plus fréquent dans les pays sud-américains que dans nos régions, est souvent compliqué d'hémiplégie, sur 82 cas de tumeurs cérébrales Morquio relève 38 kystes hydratiques. Pour lui elle en serait un symptôme important, et des plus fidèles. Il ajoute qu'il y a lieu souvent de différencier ces hémiplégies d'avec celles dues aux encéphalites aiguës. Car certains cas de kyste hydatique se manifestent par les mêmes caractères initiaux : début brusque par convulsions suivies d'état comateux et de paralysies « presque toujours de type hémiplégique » (Morquio).

OBSERVATIONS

Observation I.

(*Résumée*).

Péhu et Gardères (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon 10 février* 1914).
Hémiplégie par encéphalite syphilitique.

O... H..., 2 ans. Entré à la Charité le 11 novembre 1912, décédé le 29 novembre 1912.

La mère de l'enfant est syphilitique depuis quatre ans.

L'enfant est né à terme, pesant 3 kg. 550, avec accouchement normal.

La paralysie est apparue brusquement le 10 novembre 1912.

A l'examen de l'enfant, on note que les incisives médianes supérieures et inférieures sont remarquables par leur état rabougri, crénelées et striées d'érosions multiples.

Pas de signe de rachitisme.

Les membres du côté droit sont seulement parésiés. Les mouvements très diminués par rapport au côté opposé sont encore possibles. L'enfant raidit fortement le bras ou la jambe droits lorsqu'on cherche à les mobiliser. La commissure labiale est faiblement déviée à gauche. Les réflexes tendineux sont normaux des deux côtés. Pas de trépidation épileptoïde. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

On institue immédiatement une cure mercurielle. Sous l'influence de ce traitement, aucune amélioration ne s'est produite du côté de la paralysie qui est restée stationnaire. L'enfant meurt de broncho-pneumonie le 29 novembre 1912.

Autopsie. — 1er décembre 1912.

Présence de lésions d'artérite cécébrale disséminée avec endartérite proliférante.

Les coupes de Pitres permettent de constater l'existence de foyers d'encéphalite corticale disséminés au niveau de l'hémisphère gauche. Ils sont nettement localisés à la substance grise du cerveau.

L'examen histologique de ces foyers a montré la présence à leur centre de cellules d'aspect épithélioïde et, leur périphérie est infiltrée de cellules rondes, comme on le voit dans les foyers d'encéphalite banale.

L'imprégnation au nitrate d'argent, selon la méthode de Levaditi, a permis de trouver le tréponème en grande abondance au centre des foyers d'encéphalite. A leur périphérie, ils sont encore nombreux. Dans la substance cérébrale saine on n'en trouve pour ainsi dire pas.

Observation II.

(A. Beson Cannon).

Hémiplégie chez une hérédo-syphilitique.

J... H..., fillette de 3 ans et demi, vue le 10 septembre 1925, à l'âge de 22 mois.

Née à terme de mère syphilitique à la suite d'un accouchement normal.

De bonne santé apparente, si ce n'est une certaine difficulté pour se nourrir jusqu'à l'âge 5 mois. A cette époque on nota une augmentation de volume de la tête, diagnostiquée hydrocéphalie.

Elle ne commença à marcher qu'à seize mois, quoique son intelligence fut normale.

Le 17 septembre, huit jours avant son admission à l'hôpital, l'enfant est frappée de paralysie du côté gauche de la face, du bras gauche, suivie au bout de cinq jours d'une paralysie de la jambe gauche et d'aphasie.

L'examen montre des pupilles inégales, irrégulières et paresseuses; une paralysie flasque de l'hémiface gauche et des membres supérieur et inférieur du même côté.

Hyperactivité des réflexes profonds avec clonus du pied gauche.

Le cœur et la rate sont normaux.

Le *Bordet-Wasserman* est *fortement positif* dans le sang et le liquide *céphalo-rachidien.* Dans ce dernier, la recherche de la *globuline* est fortement *positive.*

Traitement spécifique continu de septembre 1925 à aujourd'hui (arsenic, mercure, iodure de potassium).

Les deux premières semaines furent marquées par une nette amélioration clinique. La paralysie régressa graduellement à tel point que l'enfant est capable de marcher, avec une légère faiblesse du côté gauche. Celle-ci disparait au bout d'une année.

Actuellement l'enfant est normalement développée, gaie et en bonne santé. Elle ne présente aucune anomalie si ce n'est une augmentation du volume de sa tête.

La réaction du Wasserman dans le sang est cependant positive forte, tandis que dans le liquide céphalo-rachidien elle est faiblement positive.

Les éléments cellulaires sont tombés de 320 à 6 et l'on ne trouve plus que de très légères traces de globuline.

OBSERVATION III.

Eug. LEURET (*Journal de médecine de Bordeaux,* 15 mai 1904).
Hémiplégie chez un hérédo-syphilitique.

Enfant transéaté dans le service du docteur Moussous par le docteur Rocher.

Cet enfant entré le 24 décembre 1903 était à ce moment dans un état comateux avec relâchement des sphincters et incontinance des matières fécales et des urines.

Envoyé par son médecin de la ville avec diagnostic de méningite, on s'aperçut en l'examinant de plus près qu'il s'agissait d'une hémiplégie droite totale avec aphasie.

On commença immédiatement un traitement par injection de bi-iodure. L'enfant portait d'ailleurs des traces d'une ancienne lésion d'ostéo-arthrite du genou et la marque d'une suppuration du triangle de Scarpa, le tout datant d'un an.

Les déformations du tibia (type Lannelongue) et une kératite interstitielle droite venait éclairer le diagnostic.

L'origine des lésions est un *chancre de la paupière chez la*

mère alors qu'elle était enceinte de cet enfant de trois mois. Grâce à un traitement spécifique énergique, l'accouchement s'était fait à terme et d'un enfant sain.

Aujourd'hui l'enfant se sert de ses membres droits bien qu'il persiste un certain degré de contracture. Il ne subsiste aucun trouble de l'intelligence.

OBSERVATION IV (*inédite*).

Pr DUPÉRIÉ.

Hémiplégie droite chez un hérédo-syphilitique.

Guy C..., 6 ans, vue le 9 mai 1921 pour himiplégie droite.

Antécédents héréditaires. — Père mort « de la poitrine ». La mère remariée n'a pas d'autre enfant, n'a pas fait de fausses-couches antérieures.

Antécédents personnels. — Né à terme. Aurait depuis sa plus petite enfance des convulsions répétées à intervalles éloignés.

En dcembre 1919, il présente une ulcération aux fesses provoquée, dit la mère, par le fait qu'il se traîne sur le sol et se souille. Les traitements ordinaires échouent.

L'enfant est examiné alors par le docteur Rocher qui, outre la lésion suspecte, constate la présence de condyomes parianaux et de plaques muqueuses papulo-hypertrophiques et végétantes. Il fait faire une réaction de *B.-W.* qui se *trouve fortement positive* et sur résultat conseille au médecin un traitement spécifique. Sous *l'influence de ce traitement* (gallyl ou hectargyre) la *lésion guérit*. Le traitement n'est pas poursuivi.

Histoire de la maladie. — Vers la fin d'avril 1901, l'enfant jusqu'alors en bonnée sant est pris pendant la nuit de convulsions. Celles-ci durent la plus grande partie de la nuit et au matin la mère s'aperçoit que l'enfant est paralysé de tout le côté droit du corps. De plus il ne parle pas.

Le médecin de la famille voit l'enfant, ne constate aucun signe méningé, pas de fièvre, mais une *hémiplégie droite* et une *aphasie persistance.* Il pense à une tumeur cérébrale et demande une consultation.

Etat le 9 mai 1921. — L'enfant paraît avoir un bon état général. Nerveux, coléreux, il se débat, crie, mais n'articule aucun mot.

On constate :

1° Absence de paralysie faciale.

2° Une hémiplégie droite. Il persiste seulement quelques petits mouvements des extrémités surtout inférieures. L'enfant crie, se dbat du côté gauche du corps,mais le droit reste à peu près inerte.

Le réflexe rotulien vif à droie est normal à gauche.

Babinski positif à droite, normal à gauche.

Pas de contracture appréciable, pas de clonus du pied ni de la rotule.

3° Aphasie du type moteur. L'enfant obéit ou le plus souvent désobéit aux ordres. Il comprend ce qu'on lui dit. Ne présente pas de troubles des sphincters, ni de troubles trophiques.

On conseille un *traitement immédiat* et énergique soit par hectargyre, soit par le novarsénobenzol sous-cutané.

Revu le 7 juin 191, l'enfant a reçu des injections d'hectargyre et de novarsénobenzol sous-cutané. Il marche *correctement et il parle.*

Observation V (*inédite*).

Pr Dupérié.

Hémiplégie droite chez un hérédo-syphilitique.

Enfant de 2 ans, examiné en consultation avec le docteur Cadenaule père, le 21 janvier 1929.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère sont en bonne santé, mais il s'agit de gens âgés.

Pendant la guerre, après un examen de sang fortuit ou pratiqué pour des troubles qu'il ne peut préciser, *le père a été trouvé syphilitique,* et on lui a conseillé de se traiter, conseil qu'il a du reste très mal suivi.

Antécédents personnels. — Né à terme. Nourri au biberon.

De bonne santé habituelle. L'an dernier à l'occasion d'une poussée dentaire, il fait quelques convulsions sans fièvre.

Histoire de la maladie. — Il y a 15 jours l'enfant est pris de convulsions généralisées à type subintrant. Depuis cette date, les convulsions se succèdent 12 à 15 crises généralisées par 24 heures. Pendant les crises, cyanose, perte de conscience. Après les crises périodes prolongées de somnolence.

Depuis trois jours apparition *d'une hémiparésie droite* avec *paralysie* faciale droite du type central. Cette hémiparésie s'accompagne d'exagération modérée des réflexes rotuliens à droite.

Babinski positif à droite, négatif à gauche.

Ses parents sont frappés de l'immobilité du bras et du fait qu'il ne parle plus. Il parlait un peu, il pronnonçait quelques mots avant l'installation de l'hémiplégie, il ne parle plus depuis.

D'autre part, l'enfant s'engoue et avale difficilement. La ponction lombaire n'a révélé aucune anomalie cytologique ou chimique du liquide céphalo-rachidien.

Le *Bordet-Wasserman était positif* dans le liquide *céphalo-rachidien.*

On conseille un traitement spécifique actif. Injection d'acétylarsan et frictions de gambéol.

Des nouvelles ultérieures nous ont appris que *l'enfant avait guéri rapidement* et facilement de *son hémiplégie* et de son aphasie *sans avoir reçu d'autres remèdes que le traitement spécifique.*

Le 27 décembre 1930 on revoit l'enfant qui depuis le 20 janvier 1929 a eu deux autres crises convulsives sans réapparition des troubles hémiparétiques. Il a reçu une série d'injections d'acétylarsan, aussitôt après chaque crise et une autre dans l'intervalle des crises à titre prophylactique.

Actuellement l'enfant est normal comme croissance et intelligence. Il n'a pas de sequelles de son hémiplégie. Les réflexes rotuliens sont normaux. Pas de Babinski. La parole est intacte.

On conseille des cures répétées de Tréparsol par voie buccale dosé à 1 centigramme par kilog. de poids du corps. Depuis cette poque l'enfant a été vu à plusieurs reprises et n'a plus présenté de troubles nerveux.

Observation VI.

Dupérié et Yen (*In thèse de Yen, Bordeaux* 1924).

Hémiplégie droite chez un hérédo-syphilitique.

Pierre F..., 18 mois 1/2; 9 kilogs.

Le 9 mai 1922 est amené à la consultation de M. le professeur Moussous pour *hémiplégie droite.* Pas d'antécédents ni paternels, ni maternels. Accouchement facile, spontané. Dès la naissance, *l'enfant présente une gêne fonctionnelle des membres du côté droit.* Il élève l'épaule, peut mettre son bras sur sa tête, mais ne se sert aucunement de la main. La flexion de l'avant-bras sur le bras est à peine esquissée.

Examen. — Bon état général. Poids 9 kilogs. Dix-huits dents. Il dit papa et maman. Aucune altération des téguments ni des muqueuses. Pas de cicatrices caractéristiques. Foie et rate normaux. L'enfant tient habituellement le poing fermé, mais peut ouvrir les doigts. Les masses musculaires du côté droit sont légèrement atrophiées. L'enfant remue sa jambe, mais est incapable de se tenir debout. Réflexe rotulien vif, signe de Babinski très net. Pas de clonus du pied, ni de la rotule. Rien à la face. Pas d'hydrocéphalie. *Réaction de Hecht* négative chez l'enfant, *positive faible chez la mère.*

Traitement : mercure, sulfarsénol jusqu'au 22 juin 1922. A ce moment le poids est de 9 kilogs 100. La paralysie du membre supérieur est stationnaire.

L'enfant ne se sert toujours pas de sa main. Debout, il appuie son membre inférieur droit sur le sol et ébauche le pas.

Traitement : bismuth par la bouche jusqu'au 5 octobre où l'on commence le Quinby (3/10 de cc. par dose). Après la première série (3 cc. 9/10) l'enfant est en bon état. Il fait le pas soutenu seulement par une main. Il parle comme un enfant de son âge, mais sa main est toujours paralysée. Les réflexes sont vifs et le Babinski très positif. Poids 10 kilogs 100.

Deuxième série de Quinby, du 28 novembre au 16 décembre 1922, une légère gingivite fait arrêter le traitement quelques jours après la huitième injection ; il est repris du 13 au 25 janvier 1923 (3 cc. 3/10),

Le 8 mars 1923, l'état général est excellent, mais les troubles paralytiques ne sont pas modifiés, on note même quelques troubles trophiques (frilosité, engelures) de ce côté.

La *réaction de Heicht est positive forte.*

Troisième série, toujours 3/10 de cc. par dose, du 10 mars au 23 avril 1923 (3 cc. 740).

Le 16 juin 1923 et le 16 octobre, la raction de Heicht reste toujours positive.

L'enfant continue un traitement, bismuth et mercure, par la bouche. Poids, 11 kg. 250.

Du 20 octobre au 17 novembre 1923, quatrième série. Les doses ont été de 8/10 de cc. ; la dose totale est de 8 cc. 8/10. Le traitement a été parfaitement toléré.

Le 11 décembre, réaction de Hecht positive faible.

Le 29 janvier 1924, réaction de Hecht douteuse.

Le 2 février 1924, l'enfant se développe normalement.

Le poids est de 12 kg. 300. La taille est de 0 m. 95. L'examen somatique ne rvèle aucune altération nouvelle, mais les signes paralytiques sont peu modifiés. L'enfant marche seul, mais traîne la jambe droite. Il ne peut se servir de sa main. On note un centimètre environ d'atrophie musculaire du côté paralysé.

Cinquième série de Quinby, du 31 janvier au 28 février 1924 (9 cc. 6/10), toujours bien toléré.

Le 11 avril 1924 la réaction de Hecht est à nouveau positive.

Les signes d'hémiplégie persistent avec troubles trophiques légers. Le malade parle comme un enfant de 18 mois (il a 3 ans et demi), mais comprend bien ce qu'on lui commande, est éveillé et paraît intelligent.

Une nouvelle série de Quinby (12 cc.) a été injectée en juin 1924. Après cette série, la *réaction de Heicht est devenue négative* (25 juin).

Dans ce cas, un traitement bismuthique, intensif et prolongé, n'améliore que très faiblement l'hémiplégie droite organique.

A noter la réactivation de la réaction de Hecht par le bismuth.

OBSERVATION VII (*inédite*).

Pr. DUPÉRIÉ.

Hémiplégie droite chez un hérédo-syphilitique.

X..., 15 ans, vient à la consultation pour accès de mal comitial.

Antécédents héréditaires. — *Père* âgé de 64 ans, *syphilitique, avec Bordet-Wasserman positif* (++). Actuellement bien portant. Mère, bien portante, a un autre enfant de 5 ans, issu d'un autre père et en bonne santé.

Antécédents personnels. — Né à terme à la suite d'un accouchement normal. Nourri au sein jusqu'à 22 moi. A marché à 22 mois. A parlé à 3 ans.

A l'âge de 2 mois, à la suite de la vaccination, seraient apparues des lésions cutanées (?), mais aux dires de la mère, il était antérieurement malade.

A *11 mois,* il a présenté des convulsions (attribuées alors à des troubles dentaires), qui disparurent au bout de quinze jours, en laissant après elles *une hémiplégie droite.* Il a eu ensuite la coqueluche et plusieurs maladies de l'enfance.

Histoire de la maladie. — Il y a trois ans, l'enfant a présenté des accès de mal comitial avec chute. Depuis deux ans et demi il est sujet à de grandes crises. Celles-ci se déroulent de la façon suivante : brusquement, l'enfant pâlit, tombe, perd connaissance. Il n'a pas d'écume sanglante aux lèvres. Il a des mictions involontaires. La crise dure près d'un quart d'heure.

Actuellement, les crises surviennent tous les huit jours, surtout le matin, parfois la nuit.

Examen. — On constate que le jeune malade est atteint *d'hémiplégie droite.*

Intelligent « par moment », dit la mère ; son intelligence n'est pas supérieure à celle de son petit frère âgé de 5 ans.

Son affectivité n'est pas très développée, sa mémoire est bonne, il apprend facilement.

Observation VIII.

Dupérié et Barbaroux (In thèse de Barbaroux.

Bordeaux, 1927).

Hémiplégie gauche chez une hérédo-syphilitique.

S... (visitation), 15 ans, *hérédo-syphilitique,* hémiplégique gauche avec fréquentes crises épileptiformes, traitée sans succès par le quinby et le tréparsol.

Elle sent venir sa crise, tant d'énervement, puis sensation d'électrisation dans tout le corps et cri initial. Elle tomberait, mais elle a le temps de s'asseoir et de choisir son lieu de chute. La perte de connaissance est incomplète ; elle voit, elle entend, mais elle est incapable de parler et de se servir de ses membres. Pas de morsure de la langue, pas de miction involontaire. Certaines de ces crises ont lieu la nuit.

Le 5 novembre, on fait un essai de traitement par le tréparsol ; on lui donne 0,25 du remède par jour pendant les quatre premiers jours de la semaine. Elle pèse alors 35 kg. A mesure que s'établit la tolérance, la dose initiale est portée à 0,50.

Le 1er février, on constate qu'après trois mois de traitement par le tréparsol, elle n'a pas eu une seule crise comitiale; elle se sent très bien, elle songe à prendre un métier, elle supporte très bien son remède. Le Bordet-Wasserman-Hecht est négatif. On la met au repos pendant un mois.

Le 8 mars, elle a une petite crise avec chute, sans perte de connaissance, sans aura, crise qui dure deux à trois minutes, pendant lesquelles il ne se produit ni mouvement ni tremblement.

Le 15 mars, nouvelle crise.

Le 2 avril, elle reprend le tréparsol (0,25 *pro die*).

Le 13 mai, les crises ne se sont plus reproduites, on porte le traitement à 0,50.

Le 15 mai, une crise.

Pendant l'année qui suit, elle fait cinq cures de six semaines, séparées chacune par un mois de repos. Elle dit avoir encore quelques crises, qui se produisent environ tous les mois.

Elles ont toujours le même type, mais sont moins longues et moins intenses qu'au début.

En novembre 1927, le Bodet-Wasseman-Hecht est négatif.

Observation IX (*inédite*).

Pr. Dupérié.

Hémiplégie gauche chez un hérédo-syphilitique.

B..., vue en 1922 pour séquelle d'hémiplégie.

Antécédents héréditaires. — Appartient à *une famille syphilitique.* La *mère a présenté* un *Bordet-Wasserman* ÷+++.

Antécédents personnels. — A l'âge de 1 an, avant la guerre, a fait *une hémiplégie gauche* sans explication plausible, si ce n'est son hérédo-spécificité.

Etat actuel. — Au point de vue fonctionnel, la malade n'est pas extrêmement génée par les séquelles de son hémiplégie gauche.

La marche est presque normale avec un léger mouvement de circumduction du membre inférieur gauche. Le bras gauche est utilisable dans une certaine mesure, mais la main ne permet pas les mouvements délicats. La main, en effet, est en griffe, le pouce rentré dans la paume.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont très exagérés à la jambe gauche qui est contracturée en extension. On ne trouve ni clonus de la rotule, ni trépidation du pied. Le Babinski est douteux.

Mensuration. — Il existe une légère atrophie des muscles du mollet gauche. Leur hypotonicité est très perceptible à la main.

Les mensurations donnent les résultats suivants :

Mollet gauche, 30 centimètres.

Mollet droit, 31 centimètres et demi.

Longueur jambe droite, 41 centimètres.

Longueur jambe gauche, 41 centimètres.

Au membre supérieur gauche n'existe pas d'atrophie, mais

on note l'existence à ce membre de mouvements permanents à rythme très lent et quelques mouvements athétosiques au niveau des orteils du pied gauche.

Par la suite, malgré son hémiplégie, cette jeune fille se marie. Elle devient enceinte, *fait une fausse couche avec fœtus mort et macéré* au cinquième mois. Elle présente une albuminuerie importante, qui persiste après la grossesse. Elle meurt d'urémie dans l'année qui a suivi.

Observation X (*inédite*).

Pr *Dupérié.*

Hémiplégie gauche chez un hérédo-syphilitique.

R... D..., 5 ans, juin 1925.

Antécédents héréditaires. — *Bordet-Wasserman positif* chez le *père et la mère.*

Antécédents perésonnels. — A 2 ans, a prsenté une crise convulsive suivie d'un coma durable. Le Dr Hervé soumet l'enfant à un traitement anti-syphilitique qui a été irrégulièrement suivi.

Histoire de la maladie. — Dans la nuit du 18 au 19 mars 1925, l'enfant est pris de convulsions généralisées suivies de contractures. Il présente du nystagmus et perd connaissance. Le lendemain, on constate qu'il est *paralysé du côté gauche,* sa langue est déviée.

La température est peu élevée. Le pouls rapide. Il n'existe pas de signes méningés. Quelques vomissements. Deux mois après, on constate une légère amélioration.

Examen le 27 mai. — Bon état général. L'enfant présente un tic convulsif de la bouche.

Il existe une hémiplégie gauche qui est moins marquée au membre inférieur qu'au supérieur et à la face.

A la face, on note la disparition des plis de la face à gauche. Signes de paralysie faciale à type central. La langue et les lèvres sont déviées.

Les membres supérieur et inférieur gauches sont en contracture légère. Les réflexes y sont exagérés et le Babinski positif.

Observation XI.

Pr Dupérié (In thèse de Magimel, Bordeaux 1926).

Hémiplégie chez un hérédo-syphilitique.

G... G..., fillette de 3 ans, amenée à l'hôpital des enfants dans le service du Pr agrégé Dupérié, le 20 juin 1922. A l'examen, on constate la présence d'une hémiplégie. La réaction de *Bordet-Wasserman-Hecht est positive* (+++÷). Le poids est de 10 kg. 700.

De juin 1922 à octobre 1925, elle reçoit sept série de bismuth. Les séries sont bien supportées. L'affection semble stabilisée.

La réaction de Bordet-Wasserman-Hecht se maintient positive (++.

Observation XII (*inédite*).

Dr Boisserie-Lacroix.

Hémiplégie avec hypertension artérielle.

M. L..., âgée d'une dizaine d'années environ. Vue le 25 décembre 1924 par le Dr Boisserie-Lacroix parce que depuis peu de jours elle est atteinte d'hémiplégie.

Antécédents héréditaires. — Père mort à la guerre. Mère bien portante, mais névrophathe. Deux frères bien portants.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 15 mois, sujette à de légères migraines. Autrefois constipée.

Histoire de la maladie. — Le 22 décembre 1924, alors que l'enfant était parfaitement normale, les jours précédents, vers 10 heures, elle est prise subitement de vomissements, précédés d'un peu de céphalée légère. En la faisant lever, on remarque alors qu'elle ne peut plus remuer le membre inférieur droit.

La mère de l'enfant constate alors tous les signes d'une *hémiplégie droite complète* avec aphasie.

Vers midi, tous les symptomes disparaissent entièrement. Toute l'après-midi, l'enfant est gaie et ne semble souffrir de nulle part. La nuit est un peu agitée, mais l'enfant n'a pas de fièvre.

Le lendemain et la nuit suivante, l'état est tout à fait normal.

Le 24 décembre dans la matinée, alors qu'elle dessine, sa mère voit le crayon lui échapper des doigs, et tous les symptômes survenus prcédemment réapparaissent au complet.

Etat. — Le 25 décembre 1924, le Dr Boisserie-Lacroix voit l'enfant. Elle présente alors des signes d'hémiplégie droite complète avec les particularités suivantes : sensibilité normale; persistance de tous les réflexes tendineux qui sont normaux et égaux des deux côtés ; absence de clonus et de babinski; mutisme absolu.

Aucun phénomène fébrile, pas de somnolence, ni troubles de la motilité des yeux. Il ne semble pas y avoir eu d'épidémie d'encéphalite à Blaye. On n'a jamais constaté de myoclonies. Par contre, l'état psychique semble changer et devenir irritable.

La langue est très sale.

La tension artrielle très forte, 19 1/2 — 12 1/2 — 2 à 3. Les urines examinées vers la fin de décembre contenaient un peu d'albumine (traces indosables).

Evolution. — Vers le 7 janvier 1925, la malade est vue par le Dr Eugène Leuret, qui confirme le diagnostic d'hémiplégie.

Durant le mois de janvier, l'amélioration se manifeste pour le membre inférieur. Très sensible à la face, moins nette pour le membre supérieur, presque nulle pour la parole.

Depuis une dizaine de jours, l'affection prend tous les caractères de l'hémiplégie organique.

Marche en fauchant.

Main succulente.

Contracture en flexion du membre supérieur.

Le Pr Verger, consulté le 27 janvier 1925, pense qu'il s'agit probablement d'une hémiplégie par encéphalite.

Une réaction de *Bordet-Wasserman faite dans le sang a été légèrement positive,* et on ordonne à l'enfant un traitement avec Eranol-Choline et plus tard Hectine. Par la suite, l'amélioration a été manifeste, bien que le traitement ait été suivi irrégulièrement.

Malgré tout, la tension artérielle se maintient élevée, et le 27 septembre 1928, elle était encore Mx. 18, Mn. 11 — I = 3.

Le Dr Netter, consulté le 14 octobre 1929, pense lui aussi à une encéphalite et conseille un traitement en conséquence.

En définitive, pour le Dr Boisserie-Lacroix, il s'agit d'une enfant qui, au cours d'une poussée hypertensive, a fait une petite hémorragie cérébrale, facilitée par la friabilité artérielle, due vraisemblablement à l'artérite spécifique.

Observation XIII (*inédite*).

Pr Dupérié.

Hémiplégie avec somnolence chez un enfant de 4 ans.

L... D..., 4 ans, vue le 17 février 1930, parce qu'il est paralysé du côté droit.

Antécédents héréditaires. — Mère, 29 ans, bien portante, A eu six enfants. Trois morts en bas-âge dont un à 7 mois, de méningite. Pas de fausse couche. Bordet-Wasserman négatif.

Père, 46 ans, Marocain, manœuvre, bien portant.

Antécédents personnels. — Jamais malade. Vacciné contre la variole il y a un an et demi.

Il y a un an environ, l'enfant est pris d'une somnolence persistante. Il s'endort continuellement à l'école d'où on le renvoie. Chez lui, il s'endort n'importe où, sur le trottoir, devant sa porte. Il perd l'appétit. Il ne présente aucun autre trouble. Tous ces phénomènes disparaissent en huit jours.

Histoire de la maladie. — Au début de ce mois, le 2 février, alors que jusqu'à présent l'enfant allait très bien, on remarque qu'il a une *hémiplégie droite* avec paralysie faciale à type central. L'enfant se plaint de la tête, il est *repris de somnolence diurne,* alors que la nuit il est très agité. Inappétence. Pas de troubles du caractère. Température : 38° le soir, normale le matin. *Bordet-Wasserman suspect.*

Examen. — On constate l'existence d'une hémiplégie droite sans aphasie (l'enfant parle très mal, mais pas plus mal qu'avant son hémiplégie.

Babinski droit douteux.

Pas de clonus du pied ni de la rotule. Pas d'atrophie musculaire, ni de troubles trophiques.

La force musculaire est un peu plus diminuée à la main qu'à la jambe droite.

On conseille le tréparsol en injections et des frictions de Gambéol.

Dans ce cas, il est difficile de porter un diagnostic ferme. L'existence d'un Bordet-Wasserman, suspect, n'est pas suffisante pour nous arrêter à la syphilis.

La présence dans les antécédents d'un frère mort de méningite, pourrait faire penser à la bacillose. Le dianostic qui paraît le plus vraisemblable est celui d'encéphalite léthargique

Observation XIV (*inédite*).

Dupérié et Lacombe.

Hémiplégie chez un enfant atteint de méningite tuberculeuse.

Georgette R..., 20 mois, vient parce que depuis quelques jours elle est paralysée du côté gauche.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante. A fait une fausse couche de 2 mois. Elle aurait une autre *sœur atteinte de tuberculose pulmonaire* vivant dans la même maison, mais non en contact avec l'enfant.

Père bien portant. Rien à relever dans sa famille. Un *frère* mort à 11 ans et demi de *méningite tuberculeuse.* Une sœur de 10 ans bien portante.

Antécédents personnels. — Née à terme après une grossesse normale, sans albumine. L'accouchement a été simple, pas de forceps. L'enfant a crié. était en bonne condition. Nourrie au lait Nestlé. A marché à 11 mois, a parlé à 16 mois, a été propre vers la même époque. Elle a toujours été bien portante, sauf il y a un mois et demi environ. A ce moment, l'enfant a

été atteinte de fièvre progressive et dans un milieu épidémique (il y aurait eu plusieurs cas de rougeole mal sortie dans le quartier), elle aurait fait une rougeole dont l'éruption très fugace se serait montrée à la face, sur le tronc et sur les jambes. Sitôt l'éruption disparue, la fièvre serait tombée. Mais depuis, l'enfant tousserait, aurait parfois un peu de fièvre, ne serait pas dans son tat normal, elle aurait maigri.

Histoire de la maladie. — Il y a quinze jours (un mois par conséquent après l'éruption), serait apparue au cours d'une fièvre de peu de durée une paralysie de la moitié gauche du corps. L'enfant qui marchait déjà a commencé à « tourner le pied gauche » elle soulevait sa jambe avec peine. De plus, elle a cessé de se servir de sa main gauche.

Cela est survenu sans convulsions, on n'a jamais rien observé à la face. Cette paralysie paraissait un peu douloureuse, l'enfant criant et se plaignant dès qu'on tauchait le côté paralysé. Depuis, la mobilité est un peu revenue à la main, mais pas du tout à la jambe.

L'enfant a parfois un peu de fièvre. Elle avait 38°6 hier soir rectale). Elle n'est pas constipée, elle a vomi une ou deux fois, elle dort bien. Aujourd'hui, au moment du repas, elle a eu une crise de tremblement de la main paralysée, d'une durée de plusieurs minutes, sans perdre connaissance.

Comme elle toussait souvent, on a fait faire une radiographie du thorax qui a montré une adénopathie trachéobronchique gauche.

Examen. — Le 25 avril 1933, Il s'agit d'une enfant avec un un bon état général. Sa fontanelle est fermée. On ne note aucun trouble du côté des nerfs craniens.

Il existe une parésie du bras gauche avec quelques mouvements des doigts et de l'avant-bras, mais impotence fonctionnelle complète de l'épaule et du bras. Pas de contracture, pas de troubles vaso-moteurs, ni trophiques.

Au membre inférieur gauche, paralysie à peu près complète ; pas de mouvement de retrait appréciable du membre lors des excitations de la plante du pied. Pas de troubles trophiques, pas de contracture, pas de troubles vaso-moteurs, pas d'hypothermie, ni d'œdème du membre.

Réflexes rotuliens vifs à droite et à gauche (un peu plus à gauche). Pas de clonus de la rotule. Clonus très net du pied gauche, esquisse de clonus du pied droit. Signe de Babinski très net à gauche, négatif à droite. La marche est impossible. L'enfant traîne la jambe gauche en extansion et ne peut la mouvoir (elle marchait très bien auparavant).

L'examen des organes montre un gros foie débordant de 5 centimètres.

La rate n'est pas grosse. Les ganglions ne sont pas hypertrophiés.

Respiration soufflante dans la région parabilaire droite supérieure en arrière avec broncho-phonie. Toux légère, mais persistante, pas d'expectoration.

Rien à la gorge, la langue est très légèrement saburrale. Pas de diarrhée.

La cuti-réaction à la tuberculine a été positive forte. On pense alors à des accidents méningo-encéphaliques (placard de méningite ou tuberculome méningo-cortical) de nature tuberculeuse.

Evolution. — L'enfant est revue par le Dr Casasus. Elle est très améliorée, n'a plus de fièvre, mais conserve du clonus du pied gauche. Sa paralysie semble avoir régressé. Elle a engraissé de trois livres.

L'enfant est vue par le Pr Cruchet, le 15 juin 1933, alors que son amlioration était très accentuée. Il a pensé à une encéphalopathie morbilleuse.

Mais à partir de ce moment, l'enfant fut prise d'abattement, de somnolence, elle eut de la fièvre (38°), des vomissements sans efforts, surtout la nuit, une légère constipation.

Elle entre à l'hôpital des enfants dans le service du Pr Cruchet, le 21 juin 1933.

Le 23 juin, elle est somnolente, elle a des vomissements, de la constipation, la nuque est raide. Il existe une ébauche de Kernig. Les réactions vaso-motrices sont nettes. On ne trouve acun signe oculaire.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. A gauche, ébauche de clonus et de trépidation épiliptoïdes. Signe de Balbinski positif.

Le pied gauche est en équinisme, et on le remet difficilement en équerre.

Ponction lombaire faite le 22 ; liquide clair eau de roche, sans coágulum fibrineux, 88 éléments par mm^3, lymphocitose pure, absence de germes, chlorure 7, sucre 0,35, albumine 0,50.

Le pouls est irrégulier, le cœur est arythmique. L'enfant tousse, mais l'auscultation pulmonaire ne révèle rien d'anormal.

Le 27 juin 1933, la torpeur est continue. La petite malade est de plus en plus abattue. La raideur de la nuque persiste.

Dans la nuit du 27, l'enfant est agitée. Apparition de mouvements alternatifs de flexion et d'extension du membre inférieur gauche.

Le cœur est arythmique. Pauses respiratoires. L'enfant est dans le coma.

Une ponction lombaire faite le 29 juin ne montre pas de B. K.

Les parents emportent l'enfant mourant.

Observation XV (*inédite*).

Pr Dupérié.

Hémiplégie au cours d'une méningite tuberculeuse.

Gisèle R..., 4 ans et demi,entre dans le service du Pr Moussous le 10 juin 1925.

Soignée au début de juin par le Dr Clavé pour une amygdalite à points blancs s'accompagnant de fièvre. Au cours de sa deuxième visite, il la trouve si fatiguée que, craignant des troubles méningés, il l'envoie à l'hôpital.

A son entrée, cette enfant, apportée sur les bras de son père, présente un aspect tout à fait spécial. Son attitude est accablée, son faciès est pâle et inexpressif, ses yeux sont révulsés vers le haut. Elle répond très mal et brièvement aux questions.

Elle est constipée, a eu des vomissements, mais sa nuque n'est pas raide, elle n'a pas de Kernig. Il n'existe pas de strabisme. Le pouls est petit, mal frappé et très irrégulier. Pas de paralysie du voile.

A son entrée à l'hôpital, l'interne de garde fait une ponction lombaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre rien de précis.

Les jours suivants, la température se maintient élevée autour de 39°. L'enfant est très accablée. La langue est blanche, le ventre n'est pas météorisé. La palpation de la fosse iliaque et du flanc droit révèle du gargouillement et de la douleur. Il n'y a pas de tâches rosées. La rate n'est pas grosse. Il y a toujours de la constipation. Le sérodiagnostic est négatif. Cet état persiste, faisant penser à la typho-bacillose.

Néanmoins des signes de lésions encéphaliques apparaissent.

a) D'abord des troubles oculaires. Inégalité pupillaire très nette et variable avec mydriase d'abord de l'œil gauche, puis de l'œil droit, réflexe paradoxale à la lumière.

b) Des troubles vaso-moteurs, rougeur et paleur de la face se succédant à des intervalles très rapprochés.

c) Des troubles moteurs : tremblements menus de la main droite, survenant sans cause, de peu de durée, n'ayant pas le caractère de convulsions.

Hémiparésie droite avec faiblesse très nette des mouvements actifs du côté droit.

d) Des troubles de la voie pyramidale : existence d'un signe de Babinski à droite, pas de clonus de la rotule, ni de trépidation épileptoïde.

L'enfant est inerte, allongée dans son lit, dans l'immobilité absolue. Les yeux mi-clos, ne répondant à aucune question, n'obéissant à aucun ordre ; reconnaissant à peine ses parents, semblant cependant voir et entendre. La constipation persiste, il n'y a pas de vomissements, le pouls s'est régularisé, il est parfois dissocié vis-à-vis de la température.

Le liquide céphalo-rachidien dénote des altérations tout à fait minimes, très faible réaction cytologique (3 à 4 cellules par champ, autant de polynucléaires que de lymphocytes). Albumine légèrement augmentée.

Pandy d'abord faible, puis moyen. Sucre qui va en diminuant.

Pas de microbes.

Bordet-Wasserman négatif.

Le spécialiste ne trouve rien d'anormal à l'examen du fond de l'œil.

Il existe une légère albuminurie.

Devant cet état alarmant, la famille se décide à enlever l'enfant. Le jour même, une troisième ponction lombaire est venue résoudre en partie le problème.

Réaction cytologique toujours faible (5 à 6 cellules par champ, autant de polynucléaires que de lymphocytes).

Léger voile fibrineux.

Albumine augmentée.

Paedy positif net.

Sucre : néant.

Présence de nombreux bacilles tuberculeux soit libres soit inclus dans les polynucléaires.

Il s'agit donc probablement d'une gomme tuberculeuse corticale qui est venue affleurer les méninges et qui a disséminé ses bacilles dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Observation XVI (*inédite*)

P^r Dupérié.

Hémiplégie et méningite tuberculeuse.

P... Jean-Louis, 16 mois, est amené à la consultation pour impotence du côté droit et troubles de l'état général.

Antécédents héréditaires. — Père tuberculeux cavitaire, bacillifère. L'enfant vit avec le père et n'a pas été isolé.

Antécédents personnels. — Vacciné à la naissance au B. C. G. En avril 1933, a été revacciné à la fin de la première année. Aux dires de la mère, c'est depuis cette vaccination que l'enfant serait tombé malade.

Histoire de la maladie. — Il y a une quinzaine de jours l'enfant fait une poussée de fièvre au-dessus de 40°, épisode éphémère que rien n'expliquait.

Il y a 8 jours, un matin, l'enfant a de la fièvre. On s'aperçoit qu'il est impotent du bras droit. Il est grognon et gémit dès qu'on le touche.

Le médecin appelé ne constate aucune lésion des membres

du côté gauche et croit percevoir des signes de bronchopneumonie.

La situation s'éternise, la température depuis 10 jours oscille autour de 39°.

Etat. — Le 15 juin 1933, l'enfant a un teint terreux, au faciès fatigué. Il est hargneux, grognon, pleure sans cause.

On constate l'existence *d'une hémiplégie droite* sans paralysie faciale, ni des moteurs oculaires. Il n'existe pas de paralysie vélo-palatine ; cependant l'enfant aurait de la gêne à la déglutition et s'engouerait.

Le réflexe rotulien est plus vif à droite qu'à gauche. Babinski bilatéral mais plus net à droite. On ne trouve pas de clonus. Il n'existe ni raideur de la nuque, ni de Kernig. Le foie est gros, dur, régulier, son rebord atteint l'ombilic. La rate n'est ni percutable, ni palpable. On ne rencontre pas de ganglions volumineux.

Par ailleurs, ni vomissements, ni constipation.

L'auscultation cardiaque est négative.

Du côté de l'appareil respiratoire, on note une respiration inversée avec battements des ailes du nez. 46 mouvements respiratoires à la minute.

L'auscultation montre de la rudesse respiratoire avec respiration soufflante au sommet, en arrière et aux deux hiles. Pas de bruits surajoutés.

La cuti-réaction est négative.

A la ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien est clair, eau de roche ; il existe 1,4 éléments par mm^3 lymphocytose pure. La recherche du bacille de Koch est négative. La réaction de BW. est négative. Albumine 0,40. Chlorures 7,60.

L'enfant apporté à l'hôpital y est mort 48 heures après. Durant cet intervalle, la situation est restée inchangée. Faciès pâle et anxieux, hémiparésie droite.

In fine une convulsion aurait immédiatement précédé la mort.

Autopsie. — Le 18 juin 1933. Pas de modifications des méninges, ni sur le cortex dans la région frontale gauche ni ailleurs, ni à la base.

Les coupes du cerveau n'ont rien montré, pas plus sur l'encéphale que dans la région des pédoncules et du bulbe.

Poumons : pas de bronchopneumonie, mais de petits ganglions inter-bronchiques, gros comme une noisette.

Ces ganglions rouges et mous sont à la coupe caséeux et sont creusés de cavités pleines de caséum.

Le foie est gros ; la rate, le cœur, les reins sont normaux. On n'a pas remarqué de ganglions mésentériques.

Sur les préparations faites avec les ganglions péribronchiques, on a relevé des lésions tuberculeuses typiques avec caséum et très nombreuses et belles cellules géantes typiques. *La recherche du B. K.* sur les coupes a *montré des bacilles acido-résistants typiques* assez nombreux dans les cellules géantes et autour d'elles.

Observation XVII (*inédite*).

Pr Dupérié.

Hémiplégie post-vaccinale.

Enfant de 22 mois, vu en juillet 1929 pour hémiplégie gauche avec tendance à la spasticité.

Antécédents. — Premier né de parents jeunes et sains. La mère a un nourrisson de 2 mois bien portant. L'accouchement paraît avoir été facile et normal. L'enfant n'a jamais eu de convulsions.

Jusqu'à l'âge de 8 mois, l'enfant était parfaitement normal, se servant également de ses deux bras et de ses deux mains.

Histoire de la maladie. — L'enfant a été vacciné contre la variole à 9 mois, à la cuisse. A la suite de la vaccination se produisit une *grosse réaction inflammatoire* locale avec grosse fièvre. Oedème remontant jusqu'aux lombes.

Pendant toute la période fébrile, l'enfant reste abattue, somnolente, réagissant très peu. Les parents, étonnés de son calme, le mettent sur le compte de la fièvre.

C'est à partir de ce moment que l'enfant ne se sert plus de sa main gauche comme auparavant. Le bras gauche restant inerte, demi fléchi. Ce n'est que plus tard, vers 10 ou 11 mois, lors des premiers pas que l'on s'aperçut des troubles moteurs

de la jambe gauche. L'enfant traînait nettement le pied et la jambe, alors que le début des troubles du membre supérieur gauche s'est produit immédiatement après la fin de l'inflammation post-vaccinale. Les parents sont formels sur ce point. Ces phénomènes ne se sont jamais accompagnés de convulsions.

Etat. — En juillet 1929, l'enfant est vif, éveillé, mais parle peu. Il a le poids et la taille d'un enfant de son âge.

Les troubles de la marche sont très atténués, mais persistent. Le réflexe rotulien est plus vif. Le Babinski est positif à gauche, négatif à droite. Pas de clonus.

Le membre supérieur gauche est en flexion légère de l'avant-bras sur le bras. Le poing est fermé. L'enfant ne se sert jamais, pour aucun geste, de sa main gauche. Il ne paraît pas souffrir de ce membre.

Il n'existe pas de troubles trophiques du côté de l'hémiplégie, on ordonne du Tréparsol et des frictions de Gambéol.

Revue le 20 septembre 1929. L'enfant a 2 ans. Elle va et vient, marche, mais traîne un peu le pied gauche et frotte sur le bord interne. Le réflexe rotulien est plus vif à gauche, avec Babinski positif.

La cuisse gauche a 1 cm et demi de moins que la droite, partout ailleurs il y a une différence de 1 cm. entre les deux membres droit et gauche. Le bras gauche reste en demi-flexion, le poing fermé. L'enfant ne s'en sert pas volontiers. Cependant depuis quelques temps, elle l'utilise plus souvent.

Elle parle assez mal, mais sa mère la comprend.

On conseille alors une chaussure orthopédique.

Observation XVIII (*inédite*).

Communiquée par le Dr R. Guérin.

Hémiplégie au cours d'une broncho-pneumonie.

C..., 11 mois, présente le 10 mars 1928 une température légère. Dans la nuit du 10 au 11, il est pris d'un frisson violent qui dure environ une demi-heure. La température axil-

laire est alors à 40°. Pendant trois jours, elle oscille entre 39°5 et 40°5, pour descendre ensuite entre 38° et 39°.

A ce moment, l'enfant ne présente aucun signe pulmonaire très aigu. Il fait alors une poussée dentaire et un peu de rhino-pharyngite. Jusqu'au 20 mars, la température se maintient entre 38° et 39°, il n'existe que quelques râles de bronchite. L'enfant est vu en consultation avec le Dr Boisserie-Lacroix.

Le 21 mars au soir, poussée thermique à 40°8. On constate alors l'existence d'*un foyer de broncho-pneumonie.* La température redescent ensuite peu à peu jusqu'au 1er avril. Le 4 avril, l'enfant présente des signes de parésie faciale droite.

A ce moment, le Dr Brindel constate des signes d'otite moyenne et fait une paracenthèse. A la suite de cette intervention, la température descend, les signes de parésie faciale paraissent rétrocéder.

Le 8 avril, l'enfant fait une nouvelle poussée à 39° ; en même temps il présente des mouvements convulsifs de la face du côté gauche et du bras et de la jambe droits. Ces convulsions s'accompagnent de stertor, écoulement de salive. Cette crise dura trois à quatre heures, la température restant pendant cette période très élevée. Par la suite, il est en état de prostation qui dure plusieurs heures, à la suite de laquelle persiste une *parésie faciale gauche* et une *hémiplégie droite.* On n'a jamais constaté de troubles cardiaques.

La parésie faciale s'est amendée assez vite. Au bout de 10 jours, la mobilité a réapparue dans le membre inférieur droit. Ce n'est qu'au bout de 2 mois que les mouvements volontaires sont apparus dans le membre supérieur droit et que l'amélioration motrice s'est progressivement faite.

On a employé le traitement anti-infectieux habituel avec abcès de fixation.

Après la période d'accidents aigus, la température est descendue progressivement pour atteindre 37° le 14 avril.

L'enfant a été soumis ensuite à un traitement orthopédique et à de la mobilisation.

Actuellement, elle peut marcher correctement, se sert bien de sa main droite, arrive à écrire, à manger et à s'alimenter

avec cette main, grâce à une éducation de tous les instants. Il persiste cependant une atrophie en longueur et en diamètre des membres du côté droit.

L'enfant est vive, intelligente. Ne présente aucun trouble psychique ou de la parole.

D'après le docteur Boisserie-Lacroix qui a soigné l'enfant, la parésie faciale gauche et l'hémiplégie droite seraient dues à une atteinte d'encéphalite. C'est l'hypothèse la plus vraisemblable et qui correspond le mieux avec les cas observés jusque-là.

Quant à la parésie faciale droite observée en même temps que l'otite du même côté, elle est sans doute le fait de l'inflammation de voisinage du nerf facial.

CONCLUSIONS

De l'étude des faits que nous relatons, nous tirerons les conclusions suivantes :

I. L'hémiplégie infantile est, dans la majorité des cas, une affection du premier âge. Le sexe ne constitue pas un facteur prédisposant.

II. A côté de causes très discutables, il existe trois facteurs principaux de l'hémiplégie infantile, qui sont par ordre d'importance croissante : le traumatisme, les infections, la syphilis.

III. La fréquence actuelle des encéphalites aiguës de l'enfance semble devoir augmenter l'importance du facteur infection.

Parmi celles-ci, la fréquence de nombreux cas apparemment primitifs ouvre un nouveau chapitre jusqu'ici très obscur. L'intervention dans ces cas d'un virus neurotrope a été parfois invoquée. Il semble qu'il y ait là la clef du problème ; mais de nombreuses recherches seront encore nécessaires pour confirmer ces premières données.

IV. Toutefois, devant la proportion considérable des cas de nature indéterminée et la banalité que présentent souvent les manifestations de l'hérédo-syphilis cérébrale, on est autorisé à employer le traitement spécifique, le seul véritablement efficace qui nous permettra en même temps, dans une certaine mesure, de préciser le diagnostic.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
DUPÉRIE

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 6 décembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Allaria. — « Un cas d'encéphalite post-vaccinale », *La pediatria del medico pratico*, nov. 1927.

Apert, **Broca** (R.) et **Chabanier**. — « L'encéphalite léthargique chez l'enfant dans les premières années », *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 20 mars 1923, p. 74.

Armand-Delille et **Vibert**. — « Hémiplégie au cours de la diphtérie », *Société de pédiatrie*, 18 janvier 1927.

Babonneix. — « Hémiplégie de l'enfance et syphilis héréditaire », *Revue neurologique*, n° 7, juillet 1916.

Babonneix, **Brisard** et **Blum**. — « Sur un cas d'hémiplégie infantile », *Revue neurologique*, n° 7, août 1922.

— « Sur quelques cas d'hémiplégie infantile », *Bulletin académie de médecine*, 5 mars 1929.

— « L'hémiplégie infantile due à l'hérédo-syphilis », *Archives de Médecine des enfants*, n° 10, octobre 1926, t. XXIX, p. 561.

— « Syphilis héréditaire du système nerveux », Paris Masson, 1930.

— « Encéphalite aiguë chez l'enfant », *Revue de Médecine*, 1932, p. 422.

Babonneix, **Riom** (Mlle) et **Willm** (Mlle). — « Hémiplégie droite et aphasie consécutives à la rougeole », *Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris*, 19 avril 1932, p. 222.

Babonneix et **Fayot** (Mlle). — «L'hérédo-syphilis nerveuse», *Archives de médecine des enfants*, n° 4, avril 1933, p. 201.

Babonneix et **Riom** (Mlle). — « Hémiplégie récidivante liée sans doute à l'hérédo-syphilis », *Gaz. des hôpitaux*, 21 juin 1933, p. 106 et 913.

— « Encéphalite aiguë rubeolique », *Gazette des hôpitaux*, n° 98, 9 décembre 1933.

Barbaroux. — Th'se de Bordeaux, 1927.

Barié et **Lian**. — « Convulsions épileptiformes et hémiplégie au cours d'une fièvre typhoïde », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1907, p. 1080.

Baron. — *L'encéphalite post-vaccinale en France*, thèse de Paris, 1929.

Bayle. — *Paralysies consécutives à la rougeole*, thèse de Paris, 1886.

Behmoiran. — *Contribution à l'étude de l'hémiplégie infantile d'origine heredo-syphilitique*, thèse de Paris, 1914.

Benson. — « Etude de deux cents deux cas de syphilis congénitale », *J. Amer. méd. assoc.*, 27 août 1927.

Bérardi (H.). — « Contribution clinique à l'étude des complications cérébrales de la coqueluche », *Pediatria*, 15 février 1933.

Bernard et **Tayrac** (de). — « Paludisme et complications nerveuses », *Jour. des sciences médicales de Lille*, n° 14, 7 avril 1929.

Bérode. — *Complications nerveuses de la varicelle*, thèse de Paris, 1932.

Bertoye et **Bouvier.** — « Sur un cas d'encéphalite post-vaccinale, au cours d'une primo-vaccination chez un enfant de 11 mois. Persistance d'une hémiplégie spasmodique », *Pédiatrie*, 26 janvier 1932.

Bouwdyk (Van), **Bastianse**, **Therburgk Byzl** et **Levaditi.** — « Encéphalite consécutive à la vaccination anti-variolique »,, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 22 juillet 1925, p. 815.

Chappet. — *Pathogénie de l'hémiplégie dans la pneumonie*, thèse de Lyon, 1910.

Chavany et **Vannier.** — « L'hémiplégie au cours de la scarlatine. Réflexions à propos d'un cas clinique », *Bulletin médical*, 27 juillet 1929, n° 32, p. 824.

Comby. — « Encéphalites aiguës de l'enfance », *Arch. de médecine des enfants*, août 1921, p. 457 à 470.

— « Encéphalite aiguë d'origine vaccinale », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 8 octobre 1926.

— « Encéphalite aiguë post-vaccinale », *Arch. de médecine des enfants*, juillet 1927, t. XXX, p. 414.

— « Encéphalite aigue post-vaccinale », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 mai 1927, p. 671-674.

— « Les encéphalites aigues de l'enfance », *Clinique et Laboratoire*, 1931.

Cruchet. — « L'encéphalo-myélite épidémique à Bordeaux et dans les régions voisines », *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 16 janvier 1921, p. 25.

Debenedetti. — « L'encéphalite post-vaccinale », *L'art médical*, 15 nov., 1929.

Debré, **Broca** et **Julien-Marie.** — « Encéphalite de l'enfance et poliomyélite », *Société de pédiatrie*, 19 avril 1932.

Doll. — *Accidents nerveux de la rougeole*, thèse de Bordeaux, 1932.

Ducrotoy. — *Contribution à l'étude des hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés causées par le forceps*, thèse de Paris, 1911.

Dufourt. — « Les complications nerveuses au cours de la rougeole », *Clinique et Laboratoire*, nov. 1931, p. 196.

Dupérié. — « Hérédo-syphilis tardive : présence de spirochètes pâles dans le muco-pus conjonctival et dans le liquide céphalo-rachidien recueilli par fonction lombaire », *Gazette hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, 7 nov. 1909, p. 531.

Eckstein (A.), **Herzberg-Krammer** et **Herzberg** (K.). — « Recherches cliniques et expérimentales sur l'encéphalite vaccinale », *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LVI, n°52, 26 déc. 1930.

Ford et **Schaffer**. — « Etiologie de l'hémiplégie infantile acquise », *Arch. neurology and psychiatry*, Chicago, sept. 1927.

Fournier (A.). — *La syphilis héréditaire tardive*, Paris Masson, 1886.

Grabey. — *Sur les hémiplégies diphtériques d'origine centrale*, thèse Bordeaux, 1928.

Haupelmann (T. C.). « Encéphalite et myélite post-infecticus chez les enfants », *Transactions of the Américan pediatric society*, 1931, vol. XLIII, p. 57.

Huet (Mlle). — *Contribution à l'étude de l'importance du traumatisme obstétrical comme facteur étiologique des encéphalopathies infantiles*, thèse de Paris, 1932.

Hutinel (V.) et **Babonneix**. — *Maladies des enfants*, t. V, Paris, 1909.

Hutinel (V.). — « Débuts de la méningite tuberculeuse », *La clinique*, 21 avril 1911, p. 247.

Hutinel (V.) et **Voisin**. — « Maladies des méninges », *Traité de Médecine*, Brouardel et Gilbert, 1912, fasc' XXXV.

Jeanneau. — *Hémiplégie post-diphtérique*, th'se de Montpellier, 1911.

Koning. — « La syphilis dans l'étiologie de la paralysie cérébrale infantile », *Neuro. Centralblatt*,. n° 17, 1900, p. 290 et *Revue neurologique*, 1900.

Labadie-Lagrave. — Thèse de Paris, 1875.

Laignel-Lavastine. — « Sur un cas d'hémiplégie dans la fièvre typhoïde », *Soc. médic. des hôpit.*, Paris, 1907, p. 1217.

Leuret (Eug.). — « Hémiplégie d'origine syphilitique », *Journal de Médecine de Bordeaux*, 15 mai 1904.

Lévi-Valensi. — « Encéphalo pathies infantiles », *Nouveau traité de Médecine*, fasc. XIX.

Levy (Maurice) et **Le Lourdy**. — « Hémiplégie diphtérique », *Soc. de pediatrie* séance du 18 nov. 1930.

Luca (de). — « L'hémiplégie infantile au cours du paludisme », *Il policlinico sez. pratica*, n° 32, nov. 1930, p. 1177.

Lo Presti-Seminerio. — « Encéphalites post-infectieuses », *Arch. de Médecine des enfants* (analyses), 5 mai 1933, p. 317.

Magimel. — *Le bismuth dans le traitement de la syphilis*, thèse de Bordeaux, 1926.

Manicatide et **Stroe**. — « Sur deux cas d'encéphalite para-morbillusse », *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 5 mars 1932.

Marchoux. — « Paludisme », *Traité de médecine de Gilbert et Carnat*, 1926.

Marfan. — *Maladie de l'enfance*, 1928, p. 27 et 521.

Marie (P.). — « Hémiplégie spasmodique infantile », *Dictionnaire de chambre*, 1888, fasc. 76.

Marquezy (R. A.) **Jammet** et **Chevalier.** — « Méningo-artérite hérédo-syphilitiques ». Attaques d'hémiplégie transitoire.. *Bull. de la soc. de Pédiatrie de Paris*, 28 : 603, 606, déc. 1930

Massol. — *De l'hémiplégie cérébrale infantile d'origine hérédo-syphilitique*, thèse de Toulouse, 1897.

Maupaix. — *De la part de l'infection dans l'étiologie des hémorragies méningées*, thèse Paris, 1918.

Meyer. — *Hémiplégie au cours de la fièvre scarlatine*, thèse de Lyon, 1914.

Meynier. — « Complications nerveuses de la coqueluche », *Clinique et Hygiène infantile*, 15 janvier 1917.

Miget (A.). — « Complications nerveuses de la varicelle », *La médecine*, n° II, 1933.

Mikulowski (Vl.). — « Hémiplégie et syphilis chez l'enfant », *Arch de médecine des enfants*, n° 2 février 1928'

Mollet. — *L'hémiplégie organique d'origine diphtérique*, thèse de Paris, 1914.

Morquio (L.). — « Le kyste hystatique du cerveau chez l'enfant », *Arch. de Médec. des enfants*, n° 7, juillet 1929, f. 377 et n° 8, août 1929, p. 457.

Morant. — *Les formes bulbo-encéphaliques de la paralysie spinale infantile*, thèse de Paris, 1909.

Mouriquand, Bernheim et **Boucomont.** — « L'encéphalite aigue dans la pneumonie infantile », *Arch. de médecine des enfants*, août 1933, p. 457.

Nasso. — *Pédiatria*, 15 février 1924.

Netter. — « Encéphalite post-vaccinale », *Bulletin soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 21 oct. 1926.

— *Presse médicale*, 29 janvier 1930'

— « Encéphalite post-vaccinal ou encéphalite vaccinale », *Académie de médecine*, 9 juillet 1929, p' 30.

— « L'encéphalite vaccinale », *Académie de médecine*, 5 nov., 1929, p. 255-268.

Pallasse et **Guichard.** — « Hémiplégie infantile post-scarlatineuse datant de 55 ans », *Lyon Médical*, n° 6, 8 février 1931.

Pierret et **Dubois** (A'). — « Hémiplégie diphtérique », *Société de médecine du Nord*, janvier 1934.

Pitous. — *Les suites éloignées des hémorragies méningées du nourrisson, aprés le traitement par la ponction lombaire précoce et répétée*, thèse de Bordeaux 1931.

Redvers. — « Un cas d'hémiplégie post-diphtérique », *Proc. of the Roy. Soc. of médecine*, nov. 1925.

Rendu. — *Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies dues à la méningite tuberculeuse*, thèse de Paris, 1873.

Rivière (Marc). — « Pronostic éloigné des hémorragies méningées du nouveau-né », VII^e Congrès des gynecologues et accoucheurs de langue française, Bordeaux, 1931.

Rolleston. — « Hémiplégie transitoire consécutive à la diphtérie », *Review of neurology and psychiatry*, avril 1926'

Sabrazès et **Dupérié**. — « Nouvelles contributions à l'étude anatomo-pathologique et microbiologique de l'hérédo-syphilis des nourrissons », *Gazette hebd. des sciences médic. de Bordeaux*, n° 22, 1er juin 1913, p. 258 et n» 24, 15 juin 1913, p. 281-282.

— « A propos de récentes publications sur les méningo-encéphalites et les myélites survenant après la rougeole,» *Gazette hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, 14 et 21 juin 1931, p. 369 et 389.

Santillana. — « Les complications nerveuses de la coqueluche », *Arch de médec. des enfants*, t. XXXV, p. 474, 1933.

Savy. — « L'hémiplégie par artérite cérébrale chez les hérédo-syphilitiques », *Revue de médecine*, t. XXIX, mars 1909, p. 193-221.

Schreiber (G.). — « Un cas d'encéphalite étiquetée léthargique vraisemblablement syphilitique », *Bull. soc. de Pédiatrie*, 16 octobre 1925.

Siégel. — « Rubiole suivie d'encéphalite », *Arch. fur Kinderheilkunde*, 4 octobre 1932, p. 235.

Silverskiold (Nils). — Orthopädische studia über hemiplégia spastica infantilis. — Acta chirurgica scandinavica supplementum V, 1924.

Vallantin. — *L'hémiplégie chez les enfants*, thèse de Paris, 1865.

Vaglio. — « Contribution à l'étude clinique de l'hémipgégie infantile », *Pédiatria*, n° 6, 1920.

Voron et **Pigeaud**. — « Contributions à l'étude des hémorragies méningées du nouveau-né », *La Pédiatrie pratique*, juillet, 1927.

Voron et **Brochier**. — « Hémorragie méningée non traumatique chez un prématuré hérédo-syphilitique », *Pull soc. de gynécologie et obstétrique*, mai 1931, p. 51 et p. 585.

Waitz. — *Les lésioàs cérébro-méningées du nouveau-né dus à l'accouchement*, thèse de Paris, 1931.

Widiez. — *L'hémiplégie cérébrale infantile*, thèse de Paris, 1928.

Yen. — *Contribution à l'étude du traitement de l'hérédo-syphilis par l'iodo-bismuthate de quinine* thèse de Bordeaux, 1923.

Bordeaux. — Imprimerie J. Bière, 18, rue du Peugue. — 1934